

TROUBLES
ET
LÉSIONS CARDIAQUES
CHEZ LES PHTISIQUES

(ÉTUDE PATHOGÉNIQUE)

THÈSE

PRÉSENTÉE ET PUBLIQUEMENT SOUTENUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER

le 12 février 1883

PAR

Albert GROS

Né à Saint-Martin-de-la-Brasque (Vaucluse)

Lauréat (1^{er} prix) de l'École de plein exercice de médecine et de pharmacie
de Marseille

Pour obtenir le titre de Docteur en médecine



MONTPELLIER

IMPRIMERIE CRISTIN, SERRE ET RICOME, RUE VIEILLE-INTENDANCE, 5
1883

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. J. BENOIT ✱ ✱.... DOYEN
 CASTAN..... }
 COMBAL ✱ ✱..... } ASSESSEURS

Professeurs.

Opérations et appareils.
Pathologie externe.
Accouchements.
Clinique médicale.
Anatomie.
Clinique chirurgicale.
Clinique médicale.
Clinique des maladies mentales et nerveuses.
Physique médicale.
Anatomie patholog. et histologie.
Médecine légale et toxicologie.
Clinique chirurgicale.
Chimie médicale et Pharmacie.
Hygiène.
Pathologie médicale.
Thérapeutique et Matière médic.
Botanique et Histoire Natur. méd.
Physiologie, chargé du cours.

MESSIEURS :
 BOUISSON, O. ✱ ✱, D. HON.
 BOYER ✱.
 DUMAS ✱.
 DUPRÉ ✱ C ✱.
 BENOIT ✱ ✱
 COURTY ✱.
 COMBAL ✱ ✱.
 CAVALIER ✱.

MOITESSIER ✱.
 ESTOR
 JAUMES.
 DUBRUEIL ✱.
 ENGEL.
 BERTIN-SANS.
 CASTAN.
 GRASSET.
 PLANCHON ✱ ✱.
 LANNEGRACE.

MARTINS (O. ✱) FONSSAGRIVES (O. ✱), Professeurs honoraires.

Chargés de Cours:

Clinique des maladies des enfants. MM. BATTLE, agrégé.
Clinique des mal. syphilit. et cutan. GAYRAUD, agrégé.
Clinique des maladies des vieillards. HAMELIN, agrégé.

Agrégés.

MESSIEURS :
 JACQUEMET.
 PÉCHOLIER.
 HAMELIN.
 GRYNFELTT.
 DE GIRARD.
 SERRE.
 ROUSTAN.
 CARRIEU.

MESSIEURS :
 MAIRET.
 CHALOT.
 BIMAR.
 LANNEGRACE.
 MOSSÉ.
 REGIMBEAU ✱.
 TÉDENAT.
 DUMAS fils.

M. F.-J. BLAISE, Secrétaire,

Examineurs de la Thèse:

MM. JAUMES, président;
 COMBAL, professeur;
 LANNEGRACE, agrégé.
 MOSSÉ, agrégé;

La Faculté de médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs; qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A la Mémoire de mon Père et de ma Mère

Après tant de sacrifices pour mon avenir,
ils sont morts avant d'avoir vu celui-ci
assuré.

A ma Sœur et à mon Beau-Frère

Ils furent mes premiers Maîtres : jamais
je n'oublierai leur profonde affection.

A mon vénéré Maître, M. le Professeur FABRE

Témoignage d'affection et de reconnaissance.

A. GROS.

A mon Président de Thèse

Monsieur le Professeur JAUMES

A. GROS.

AVANT-PROPOS

En présentant ce modeste travail, qui termine nos études médicales, qu'il nous soit permis d'adresser à tous ceux qui les ont favorisées, à tous nos Maîtres de l'École de Marseille et surtout à MM. les Professeurs Fabre et Richaud, un témoignage de reconnaissance.

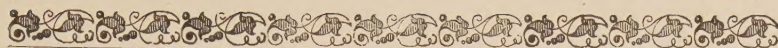
Merci également à M. Courchet, pharmacien supérieur, à MM. les docteurs Ville et Granel, dont les conseils et les leçons nous ont facilité l'étude des sciences physiques et naturelles; à M. Tédenat, professeur-agrégé; à MM. les docteurs Blaise, Baumel, Guibal, chefs de clinique, qui nous ont fait, à l'École de Montpellier, l'accueil le plus bienveillant.

Merci enfin à tous ceux qui nous ont aidé dans cette thèse: à M. le docteur d'Astros, chef de clinique à l'École de Marseille, qui a mis à notre disposition les ressources de sa bibliothèque; à M. Mairet, professeur-agrégé à la Faculté de Montpellier, qui nous a donné les renseignements à sa disposition; à M. le docteur Baréty (de Nice), qui, avec un empressement que nous n'oublierons jamais, nous a communiqué son excellent travail sur la Dégénérescence graisseuse du cœur dans la phtisie pulmonaire; à notre excellent ami Privat, dont le concours dévoué nous a été des plus utiles dans les recherches bibliographiques.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553811_0046



TROUBLES ET LÉSIONS CARDIAQUES

CHEZ LES PHTISIQUES



INTRODUCTION. — HISTORIQUE. — DIVISION.

Placé dans le médiastin antérieur, entre les deux poumons, dont il n'est séparé que par l'adossement de la plèvre et du péricarde, le cœur se trouve exposé, grâce à ce voisinage, à subir l'influence des maladies de l'appareil respiratoire. Il ne faudrait point cependant donner une valeur pathogénique considérable à cette disposition anatomique, elle n'a en réalité qu'une importance tout-à-fait secondaire ; mais il est, par contre, d'autres conditions anatomiques qui favorisent bien plus l'action physiologique et nosologique du poumon sur le cœur.

Un même nerf, en effet, le pneumogastrique, préside à l'excitation indirecte du poumon par l'impression qu'il transmet aux centres nerveux et à la modération du cœur par une action qui n'est peut-être pas bien connue dans son essence, mais qui n'en est pas moins réelle.

D'autre part, si au point de vue purement descriptif, le cœur est, comme nous l'avons dit, situé entre les deux poumons,

au point de vue physiologique, ce sont les poumons qui se trouvent placés entre les deux cœurs ; ils représentent le trait d'union entre les cavités droites et les cavités gauches ; c'est à leur travers et non à travers la cloison interauriculo-ventriculaire, comme le croyaient les anciens, que filtre le sang pour passer du cœur droit dans le cœur gauche. Il est donc nécessaire, pour que ce *filtrage* puisse s'opérer dans de bonnes conditions, que le système respiratoire soit en bon état, et que ses fonctions s'accomplissent normalement, le moindre trouble pulmonaire devant amener presque fatalement un trouble cardiaque. Essayons, par exemple, après une forte expiration, de rester un seul instant, 15 à 20 secondes, sans faire de mouvement inspiratoire ; cette suspension de la respiration laissera les vésicules pulmonaires affaissées, gênera par conséquent la dilatation des petits vaisseaux et des capillaires sanguins, la tension augmentera dans la petite circulation et le ventricule droit sera obligé d'exagérer ses efforts. Qu'au lieu de cette gêne passagère, il y ait une lésion qui établisse un obstacle sérieux et permanent, le cœur à son tour pourra subir des modifications ou des troubles permanents, qui viendront s'ajouter à ceux créés par la relation nerveuse ou la contiguité de tissus.

Ajoutons pour la phtisie pulmonaire qu'elle n'est point seulement une maladie locale, mais qu'elle est avant tout une maladie générale ; qu'elle porte son action sur l'organisme tout entier, pour en amoindrir la nutrition ou la dévier ; qu'elle agit sur le sang pour en modifier la constitution ; qu'elle est souvent une maladie fébrile, qu'on peut rapprocher des maladies infectieuses (des histologistes ont même cru apercevoir dans le champ de leur microscope, le micro-organisme spécifique de la phtisie), et l'on comprendra qu'il ne soit point très rare de rencontrer dans son cours des troubles ou des lésions cardiaques.

D'ailleurs, ce n'est point d'aujourd'hui seulement que sont connus les troubles et les lésions cardiaques de la phtisie.

Déjà dans la première moitié du XVIII^e siècle, G. Agricola (1) signale les tubercules développés dans le péricarde d'un sujet ayant succombé à la phtisie pulmonaire. Quelques années après, Sénac (2) s'occupe des palpitations des phtisiques et des dilatations que présente souvent le cœur de ces malades. Portal (3) insiste sur la dilatation du cœur droit, dans la phtisie pulmonaire et les palpitations qui en résultent.

Au commencement de ce siècle, Corvisart (4), à son tour, ne manque pas de signaler la phtisie comme cause de dilatation cardiaque et de dégénérescence graisseuse du cœur. « Les maladies du cœur, écrit Bayle (5), accompagnent souvent la phtisie pulmonaire. » Bertin et Bouillaud (6) sont d'avis que la dilatation du cœur droit et même l'hypertrophie de cet organe peuvent se développer sous l'influence de la tuberculose pulmonaire. Cet avis est partagé par Andral (7): « Chez le tiers au moins des individus qui succombent à la phtisie pulmonaire, le cœur se présente dans son état normal; chez les deux autres tiers, il est altéré. » D'après lui, les cavités droites du cœur peuvent être dilatées avec ou sans hypertrophie, il peut aussi être atrophié. Laënnec (8), Bizot (9), constatent surtout l'influence de la tuberculose sur l'atrophie

(1) *Comm. litt. anno 1734*, hebd. 811.

(2) *Structure du cœur, son action, ses maladies*. Paris 1749.

(3) *Nature de la phtisie* 1792.

(4) *Maladies et lésions organiques du cœur*. Paris 1811.

(5) *Recherches sur la phtisie pulmonaire*, p. 80.

(6) *Traité des maladies du cœur* 1824.

(7) *Clinique médicale* 1826, t. III, p. 271.

(8) *Auscultation médiate*.

(9) *S. méd. d'obs.*, t. I, p. 262.

cardiaque et la dégénérescence graisseuse. Piorry (1) parle également de l'atrophie du cœur chez les phtisiques et des péricardites qui peuvent aussi se développer dans le cours de cette maladie. Louis (2) rapporte un cas de granulation du péricarde, et indique l'atrophie du cœur et sa dégénérescence graisseuse, comme lésions cardiaques produites le plus ordinairement par la tuberculose. Ormerod (3), Stokes (4), Peacock (5), Aran (6) publient de nouveaux cas d'atrophie et de dégénérescence graisseuse, dus à la même cause. Bamberger (7) note l'influence considérable de la tuberculose sur la production de la péricardite. Jaccoud (8), C. Gros (9) communiquent à la société anatomique des cas de tubercules du péricarde.

Leudet (10) fait une statistique pour démontrer l'influence de la tuberculose pulmonaire sur la péricardite. Gouraud (11) met cette maladie au nombre des causes de la dilatation du cœur droit. Blachez (12) revient sur la stéatose cardiaque chez les phtisiques.

Enfin, dans ces dernières années, ont été écrites plusieurs

(1) Path. iatrique, t. 1, 1842.

(2) Mém. sur la péricardite in. *Rev. Méd.* 1834 et *Rech. anat. pathol.* et *thérap.* sur la phtisie, 2^e édition, 1843.

(3) *London medic. gaz.* nov. 1849.

(4) *The diseases of the heart and aorta.* Dubl. 1654.

(5) *Monthly journal* 1854.

(6) Atroph. graisseuse du cœur in *Rev. méd. chir.* de Paris, août 1855.

(7) *Beitrag zur physiol., und pathol. des Herzens, Virchow's archiv, IX.*, Bd. 1856, s. 348.

(8) Soc. anat. 1858.

(9) Soc. anat. 1859,

(10) *Arch. de méd.* juill. 1863.

(11) Infl. des malad. pulm. sur le cœur droit, Th. de Paris 1865.

(12) Th. de concours 1866, Paris.

monographies sur l'état du cœur, dans le cours de la phtisie. Nous citerons celles de Biron (1), Brun-Bourdaux (2), Barety (3), Barrabé (4), Cattet (5), Lepoutre (6), Marucheu (7), Mora (8) et Rowlat (9).

En entreprenant ce travail inaugural, nous n'avons pas voulu, on le voit par ce rapide coup-d'œil historique, traiter un sujet nouveau; c'eût été une tâche devant laquelle notre inexpérience eût sans doute succombé. « Je ne me fie pas assez » à mes propres forces, disait Montaigne, et suis bien aise de » trouver mes pas tracez par les aultres. » Nous avons pensé, d'autre part, que dans une question aussi vaste, où beaucoup d'opinions différentes sont en présence, où règnent tant d'incertitudes, on pouvait encore faire œuvre utile. Aidé des conseils de nos excellents maîtres, MM. les professeurs Fabre et Richaud, nous nous sommes donc mis à étudier ces pauvres phtisiques pour lesquels la thérapeutique est si souvent impuissante. Nous les avons suivis dans leur maladie et nous avons contrôlé, toutes les fois que nous l'avons pu, les symptômes constatés sur le vivant par les lésions trouvées sur le cadavre; nous avons pu ainsi recueillir quelques observations

(1) Péricardite tuber., Th. de Paris 1877.

(2) Du cœur droit dans la phtisie, Th. de Paris 1877.

(3) Contribut. à l'étude des lésions du cœur dans la pht., *Nice méd.* 201, 2 et 3, 2^e année.

(4) Etude des lésions cardiaques dans la pht. pulm. chron., Th. de Paris 1878.

(5) Quelques symptômes du début de la pht. pulm., Th. de Paris 1879.

(6) Contrib. à l'étude de la tubercul. scléreuse. Th. de Lille 1880.

(7) Etat du cœur droit dans la pht. pulm., Th. de Paris 1881.

(8) Dyspnie et troubles cardiaq., réfl. chez les tuberc. Th. de Paris 1881.

(9) Du cœur dans la pht. pulm. chroniq. Th. de Paris 1881.

qui, jointes à celles de nos devanciers et à celles que nous devons à nos amis, nous aideront à fixer certains points de la pathogénie des troubles et des lésions cardiaques qu'on rencontre chez ces malades.

Dans l'exposition que nous allons faire, nous eussions pu suivre un ordre très naturel, l'ordre pathogénique : étudier d'abord les lésions ou les troubles produits par le voisinage, ensuite ceux dus à une action nerveuse ou vasculaire, enfin ceux appartenant à la dyscrasie tuberculeuse. Nous avons été cependant amené à suivre une marche différente ; d'abord parce que, à chaque trouble ou à chaque lésion correspondent très souvent des causes multiples, qu'il eût fallu, par conséquent, nous répéter fréquemment ; ensuite, parce que tout n'étant pas absolument arrêté dans cette question de pathogénie, nous n'eussions pas su bien souvent dans quel chapitre classer tel ou tel trouble, telle ou telle lésion. Nous avons donc préféré adopter l'ordre anatomique et étudier, en nous efforçant de remonter chaque fois du trouble ou de la lésion à la cause productrice :

- 1° Les palpitations ;
- 2° L'endocardite et les lésions d'orifice ;
- 3° La dilatation ;
- 4° L'hypertrophie ;
- 5° L'atrophie et les dégénérescences diverses ;
- 6° La péricardite.

Notre thèse terminée, nous ne croirons pas avoir fait une œuvre considérable et nous ne dirons point avec le poète : « *Exegi monumentum.* » Humble ouvrier, nous savons que notre travail n'est qu'une modeste pierre apportée à l'édifice ; puissent nos Juges ne pas la trouver indigne d'y figurer.

CHAPITRE PREMIER.

PALPITATIONS.

Malgré le nombre des travaux publiés sur la phtisie pulmonaire, les palpitations qu'on rencontre assez fréquemment dans cette maladie ont été assez peu étudiées. Elles n'avaient point cependant échappé à Sénac (1) qui, tout en les signalant, a essayé d'en donner une explication : « Les nerfs sympathiques, en agitant le poulmon, ou étant agités eux-mêmes par les maladies de ce viscère, peuvent troubler l'action du cœur; mais, les vaisseaux pulmonaires reçoivent immédiatement le sang qui sort de cet organe. Ce fluide arrêté ou ralenti par diverses causes indépendantes de l'action des nerfs sympathiques, peut donc déranger l'action du cœur. Dans l'hydropisie de la poitrine, dit Lower, le tissu du poulmon ne peut pas s'étendre. Le sang ne peut donc le traverser que difficilement; la résistance qu'il trouve peut donc causer des palpitations. Une semblable résistance s'oppose au cours du sang, lorsque ce viscère se dessèche, se durcit, se remplit de tubercules. Il n'est donc pas surprenant que le cœur, en redoublant ses efforts, frappe les côtes avec impétuosité. »

Ces palpitations avaient été également remarquées par Portal, qui les croyait toujours dues à la dilatation de l'oreillette et du ventricule droits. En 1879, dans la série des leçons qu'il fit sur les relations pathogéniques des troubles nerveux,

(1) Structure du cœur, t. II, page 489.

notre savant maître, M. le professeur Fabre, nous signalait les palpitations qui surviennent dans les accès d'asthme et dans les poussées de tuberculose aiguë. Il les expliquait, d'une part, par les troubles mécaniques que crée la gêne de la circulation pulmonaire, de l'autre, par les troubles nerveux. Dans son traité clinique et pratique de la phtisie pulmonaire, publié la même année, H. Lebert écrivait : « Les accès de palpitations ne sont pas rares dans le cours de la phtisie, mais de nature tout à fait nerveuse. » A la même époque, Michel Peter parlait à ses élèves de certaines palpitations des phtisiques coïncidant avec les dégénérescences ganglionnaires et leur en donnait une explication sur laquelle nous aurons à revenir. En 1881, enfin, dans sa thèse de doctorat, intitulée : « Du cœur dans la tuberculose pulmonaire chronique, » Rowlat réserve un chapitre spécial aux palpitations et les indique comme fréquentes, quoique variables, suivant les individus : « Certains sujets, dit-il, en sont à peine incommodés, chez d'autres, au contraire, elles reviennent avec une intensité désespérante. » Pour notre part, nous avons recherché avec beaucoup de soin ce trouble cardiaque ; nous l'avons trouvé sur le cinquième des sujets (430 environ), que nous avons interrogés à ce point de vue. Il est bien entendu que nous ne voulons parler ici que des cas dans lesquels les palpitations ne pouvaient guère être attribuées qu'à la tuberculose pulmonaire ; c'est ainsi que nous avons laissé de côté bien des femmes qui, plus ou moins hystériques ou plus ou moins nerveuses, avaient éprouvé des palpitations longtemps avant les symptômes de toute lésion pulmonaire. C'est ainsi encore que nous avons passé sous silence les palpitations qui paraissaient se rattacher à une lésion quelconque du cœur ou de ses enveloppes, pour ne nous occuper que de celles de nature *inorganique*, pour nous servir du terme consacré, que l'on peut rencontrer chez les phtisiques.

Ces palpitations peuvent être produites par des causes diverses, mais que l'on peut ramener à trois grandes classes : les causes *mécaniques*, les causes *nerveuses*, les causes *dyscrasiques*. Il est bon, toutefois, d'avertir que cette division ne peut point être absolue ; rarement, jamais, devrions-nous dire, une cause n'agit d'une manière isolée, si nous faisons une classification, ce n'est que pour mettre de l'ordre dans notre sujet et en faciliter l'exposition.

I. — Causes mécaniques.

A. Augmentation de tension dans l'artère pulmonaire. — On sait que chez les individus atteints de dégénérescence athéromateuse des artères, chez ceux qui ont une lésion quelconque d'un orifice cardiaque, insuffisance ou rétrécissement, il est ordinaire de rencontrer des palpitations, alors que le cœur ne présente encore ni hypertrophie ni dilatation. Les palpitations sont dues, en ce cas, à une espèce d'ataxie du muscle cardiaque surmené, au frottement plus énergique du sang sur la paroi ventriculaire, sang qui ne peut être chassé du cœur que par un effort plus considérable. Il pourrait se faire aussi que, suivant ce que nous ont appris les expériences de Cyon, de Ludwig, de Frank, l'action ne fut point aussi directe, l'accélération des contractions cardiaques pourrait bien s'opérer par l'intermédiaire du nerf sensible du cœur, celui-ci portant aux centres nerveux la sensation de la trop grande réplétion de la cavité ventriculaire. Cette sensation, transformée en excitation motrice par les centres nerveux, suivrait la voie du grand sympathique et irait dilater le système vasculaire, et surtout celui de la cavité abdominale, d'où, d'après la loi de Marey sur l'uniformité du travail du cœur, une accélération des contractions de cet organe (1). Quelle

(1) Küss et Duval, Physiologie, p. 274.

que soit l'explication adoptée, il est certain qu'il est des palpitations par entrave circulatoire, et nous n'hésitons pas à attribuer à cette cause quelques-unes de celles que nous avons observées chez certains phthisiques, et notamment celles qu'éprouvaient la malade dont nous allons relater l'observation.

OBSERVATION I.

(Personnelle).

La nommée R. Julie, âgée de 35 ans, entre à l'Hôtel-Dieu avec une hémoptysie légère. Son père et sa mère, raconte-t-elle, sont morts, mais de maladie aiguë, quant à elle, elle n'a jamais été malade quoiqu'elle ait eu trois enfants qu'elle a nourris. Cette malade tousse depuis le mois de mars et a éprouvé, depuis lors, des palpitations assez vives, qui ont cessé le 8 avril, après une hémoptysie abondante.

L'appétit est assez bien conservé, il n'y a point de diarrhée. L'amaigrissement est peu considérable. En somme, la malade allait assez bien lorsque, il y a huit jours, la toux a augmenté, de la gêne respiratoire est survenue, et les palpitations ont reparu : c'est surtout la nuit qu'ont lieu les accès. A l'examen de la poitrine, matité très nette au niveau de la fosse sus-épineuse droite, avec sub-matité dans la région correspondante du côté gauche, sonorité normale dans le reste de la poitrine. A l'auscultation, expiration prolongée, très-manifeste et craquements secs à droite, au niveau de la matité; à gauche, respiration saccadée bien nette, dans le reste de la poitrine sous-crépitations nombreux. En avant, point de matité, quelques sous-crépitations. — La palpation de la région précordiale permet de constater l'intensité normale des battements du cœur; le rythme est régulier, la pointe bat au niveau accoutumé. La percussion donne une matité d'intensité et d'étendue normales; l'auscultation fait constater seulement un léger éclat des bruits du cœur. — Pendant quelques jours, l'état de la malade reste stationnaire, lorsque, le 7 août, survient une hémoptysie assez abondante, les palpitations diminuent alors considérablement d'intensité, et la congestion pulmonaire devient également bien moins considérable. Au commencement de septembre, R... eut de nouveau une congestion assez intense du poumon, en même temps les signes fournis par les sommets s'accrochèrent et gagnèrent en étendue. Les

palpitations reparurent de nouveau, de la diarrhée se montra, puis au bout de quelques jours, il y eut une amélioration assez notable. La malade resta encore quelque temps à l'hôpital et sortit le 15 octobre, conservant toujours de la rudesse et quelques craquements dans les sommets; un peu de toux sèche, surtout le matin, mais les palpitations avaient disparu ainsi que la congestion pulmonaire.

Détail à noter: Avant sa maladie, cette femme n'avait jamais éprouvé de palpitations.

Du reste, il est facile de comprendre qu'un obstacle à la circulation pulmonaire doit favoriser les palpitations, plus même que ne le font les obstacles à la grande circulation. Lorsque le sang éprouve de la difficulté à passer à travers les poumons, il arrive moins vite dans le cœur gauche; celui-ci recevant moins de sang, en envoie moins dans les artères, il en résulte une nouvelle application de la loi de l'uniformité du travail du cœur, loi dont nous avons déjà parlé et sur laquelle nous reviendrons plus tard avec plus de détails.

L'explication que nous essayons de donner ici n'est point une simple vue de l'esprit, elle est conforme aux expériences physiologiques. Marey a essayé de produire des obstructions dans les capillaires pulmonaires, en injectant dans les veines de certains animaux des matières pulvérulentes, de la poudre de lycopode, par exemple. Les particules solides sont venues après avoir traversé le cœur droit, s'arrêter dans les plus fines ramifications vasculaires du poumon, et y produire une entrave circulatoire considérable; une élévation de tension s'est manifestée dans le système de l'artère pulmonaire, un abaissement dans celui de l'aorte, en même temps la fréquence des pulsations a été augmentée. Voici d'ailleurs comment Marey (1) rend compte des résultats de son expérience: « Il est à noter, dit-il, que dans les obstacles à la circulation pulmonaire, le nombre des pulsations s'accroît sous l'influence

(1) De la circulat. du sang, p. 430.

de l'abaissement de la tension artérielle, comme dans tous les cas où la tension artérielle est très-faible.» Il ajoute dans une note: «Il semble que les résistances variables qu'éprouve le cœur gauche, règlent la fréquence du rythme cardiaque; le cœur droit, en effet, était, pendant ce temps, gorgé de sang, et la pression relativement élevée dans l'artère pulmonaire.»

Dans l'observation que nous avons donnée, il s'agissait de phtisie à marche saccadée et à forme congestive; d'autres cas analogues se sont présentés à nous, qui nous ont été montrés, dans leur service de la Conception, par MM. Boy et Giraud, internes des hôpitaux; cas dans lesquels il y avait des palpitations coïncidant avec des poussées de congestion pulmonaire.

Ce n'est point cependant la seule forme de phtisie dans laquelle on peut rencontrer des palpitations par entrave circulatoire. On les observe aussi quelquefois, quoique bien plus rarement, dans les tuberculoses pulmonaires non accompagnées de congestion, ou avec congestion médiocre; il faut pour cela que l'invasion phymique ait été brusque et très-étendue de manière à apporter rapidement une entrave notable à la circulation, entrave qui peut être assez considérable pour que la maladie simule une affection cardiaque.

Les palpitations coïncidant avec la congestion pulmonaire ont été signalées surtout par Rowlat (1) qui, s'appuyant sur quelques cas, et entr'autres sur une observation de Jaccoud, insiste sur ce trouble cardiaque dans la forme hémoptoïque de la phtisie. Mais pour lui, les palpitations sont la cause de l'hémoptysie et non l'effet de la congestion pulmonaire. Cette opinion nous paraît un peu trop absolue; d'abord, les palpitations sont rarement, croyons-nous, assez énergiques pour arriver à produire une hémoptysie, elles peuvent tout au

(1) *Loc. cit.*

plus jouer un rôle secondaire dans cet accident. Ensuite, on les voit assez souvent, comme nous avons eu l'occasion de l'observer une fois, et comme on peut le remarquer dans notre première observation, diminuer lorsque l'hémoptysie s'est produite, qui décongestionne le poumon. Enfin, si on explore le pouls dumalade, on le trouve petit et dépressible.

Il est donc plus rationnel, il nous semble, d'admettre que la congestion pulmonaire ou l'hémoptysie sont sous la dépendance directe de la tuberculose, et les palpitations, sous l'influence du trouble circulatoire créé par la congestion. D'ailleurs, nous sommes heureux de nous trouver dans cette explication en conformité d'idées avec notre maître, M. Fabre, qui, dans ses leçons, nous disait : « Bien des fois, chez des sujets qui avaient des hémoptysies abondantes ou des congestions étendues, ou un dépôt considérable de granulations, j'ai observé simultanément la petitesse du pouls et des battements tumultueux du cœur. Il semblait, au premier abord, que la congestion et l'hémoptysie devaient être actives, sous la dépendance d'une impulsion exagérée du cœur ; de même qu'on avait admis des congestions actives du cerveau produites par la même cause. J'aurais donc été tenté de considérer les phénomènes cardiaques comme primitifs et dus à une surexcitation ; les phénomènes pulmonaires, comme consécutifs et résultant de cette surexcitation. C'eût été une erreur. En examinant les choses de plus près, on voit que la cause première du mal est l'invasion brusque du poumon par la tuberculose, avec poussée congestive ou sous forme granuleuse. »

A ce que nous avons dit sur les palpitations par excès de tension dans le système de l'artère pulmonaire, nous devons ajouter qu'on ne les rencontre ordinairement qu'au début de la phtisie. Si l'obstacle est considérable et se perpétue, les palpitations ne seront plus simples ; elles s'accompagneront

de dilatation cardiaque, et parfois, mais bien plus rarement, d'hypertrophie. Si l'obstacle, quoique persistant, est faible, le cœur s'y habituera aisément et le trouble cardiaque cessera bientôt. D'ailleurs, cette assuétude s'établira d'autant mieux que, dans la plupart des cas, la diminution de la masse sanguine vient compenser la gêne circulatoire.

B. Abaissement de la tension aortique. — Si la diminution de la masse totale du sang peut compenser l'entrave circulatoire, elle peut aussi, si elle est poussée assez loin, ce qui est commun dans la phtisie, arriver à produire elle-même des palpitations. La fréquence des battements du cœur augmente, on le sait, en raison de la diminution de tension du sang dans le système aortique. C'est ce que Marey a appelé : Loi de l'uniformité du travail du cœur, loi qu'il a démontrée par son ingénieuse expérience communiquée en 1873 à l'Académie des sciences : Sur un cœur de tortue séparé de toute influence nerveuse, il adaptait un système circulatoire en caoutchouc dans lequel circulait du sang de veau. Toutes les fois que, par le rétrécissement du tube ou par tout autre procédé, il augmentait la pression du sang artériel, on voyait les battements du cœur se ralentir ; ils se précipitaient, au contraire, lorsque la pression était diminuée. Il est vrai que si, chez les phtisiques, la masse sanguine est diminuée, le cœur, lui, n'est point privé de ses connexions nerveuses, comme celui de la tortue de Marey ; de sorte qu'on n'est point tout à fait admis à attribuer à la diminution de tension artérielle seule, les palpitations qu'on rencontre parfois, rarement, il faut l'avouer, dans une période avancée de la maladie. Le système nerveux doit, lui aussi, jouer un certain rôle ; ce qui le prouve, d'ailleurs, c'est que la diminution de tension artérielle est constante, tandis que les palpitations sont intermittentes et passagères.

II. — Causes nerveuses.

Dans sa 54^e leçon de clinique médicale, Michel Peter insiste assez longuement sur certains cas de phtisie pulmonaire, dans lesquels on rencontre une toux quinteuse, des vomissements fréquents, qui peuvent aussi se produire en dehors des quintes de toux, enfin, des palpitations plus ou moins violentes. Dans un assez grand nombre de ces cas, on avait constaté, pendant la vie, de la douleur spontanée ou provoquée sur le trajet cervical du pneumogastrique, et après la mort, la compression ou l'irritation plus ou moins grande de ce nerf, par des ganglions bronchiques augmentés de volume et atteints de dégénérescence tuberculeuse.

Cattet, étudiant les symptômes du début de la phtisie pulmonaire et leur rapport avec l'irritation du pneumogastrique (1), signale également un certain nombre de faits d'adénopathie bronchique accompagnée de toux et de vomissements, et dans deux cas (observ. III et VII), de palpitations. Dans les autopsies que nous avons pratiquées, nous n'avons pas eu l'occasion de rencontrer de semblables lésions ; nous emprunterons donc à Peter une de ses observations.

OBSERVATION II.

Résumée de Peter.

Il s'agit d'un cas observé par Rivet dans le service de Constantin Paul. Le malade avait des quintes de toux pénibles, fréquentes, suivies parfois de vomissements ; d'autres fois ceux-ci avaient lieu sans efforts, par régurgitation. La pression avec la pulpe du petit doigt sur le pneumogastrique

(1) Thèse de Paris 1879.

était douloureuse, peu sensible à droite, beaucoup plus à gauche où elle provoqua à deux reprises des quintes de toux.— Il y avait d'ailleurs des palpitations, le pouls était accéléré, irrégulier ; à l'auscultation du cœur, il n'était pas possible d'en distinguer les battements ; il y avait 125 à 150 pulsations.

A l'autopsie, les poumons étant enlevés avec précaution et examinés par la face postérieure, on trouve, dit Peter, à quelques millimètres au-dessus et en dehors de la crosse aortique, un premier ganglion hypertrophié de la grosseur d'une noisette, refoulant le pneumogastrique gauche en dehors contre la face interne du poumon ; de telle sorte que le nerf forme à ce niveau un coude assez prononcé. A un centimètre et demi plus bas, un second ganglion d'un volume double du précédent, et situé du côté opposé, c'est-à-dire en dehors du pneumogastrique, refoule celui-ci contre l'aorte descendante.

Ce ganglion adhère intimement, par sa face externe, au nerf vague, qui l'entraîne avec lui lorsqu'on le retire avec des pinces.— Plus bas encore, au niveau du hile, et du côté opposé au ganglion précédent, on voit deux petits ganglions en contact avec le nerf, mais n'exerçant pas sur lui, comme plus haut, une compression manifeste.

Au niveau du second ganglion, celui qui adhère au pneumogastrique, il est facile de constater un aplatissement du nerf, qui reprend au-dessus et au-dessous sa forme normale. Entre les deux ganglions qui le dévient, il présente une coloration rosée évidente, surtout lorsqu'on le compare dans les points correspondants avec le pneumogastrique droit.

Comment expliquer l'association des phénomènes observés, vomissements, toux, palpitations ? Le professeur de Paris se contente de dire : « Le pneumogastrique peut être troublé dans son fonctionnement par irritation, alors la toux, les vomissements ainsi que les palpitations en sont la conséquence » ; et plus haut : « Il paraît y avoir spasme du nerf dans le domaine stomacal et pulmonaire, paralysie au contraire dans son domaine cardiaque. » Cette explication paraît au moins bizarre, et il semble impossible que l'irritation d'un nerf en paralyse certaines fibres, alors qu'elle excite les autres. Si le fait ne s'était présenté qu'une fois, on pourrait, jusqu'à un certain point, admettre qu'une partie des filets nerveux, ceux qui se rendent au cœur, ont été détruits ou

fortement comprimés par la lésion ganglionnaire ; les autres, ceux du poumon et de l'estomac, étant simplement irrités par le voisinage. Mais la réunion de plusieurs cas analogues à celui que nous avons cité rend inadmissible une semblable interprétation. D'autre part, cette accélération des battements du cœur, sous l'influence de l'irritation du pneumogastrique paraît contraire à ce que nous connaissons des fonctions de ce nerf. Les nombreuses expériences des physiologistes (1) nous ont appris que son excitation amène le ralentissement et l'arrêt du cœur. La pathologie, à son tour, est venue confirmer les données de la physiologie ; le Dr Pasquale Malerba publiait, en décembre 1874, dans le journal *Il Morgagni*, l'observation d'un capitaine entré à l'hôpital militaire de Naples. Cet homme était atteint d'un abcès qui avait mis à nu les régions profondes du cou ; en faisant des irrigations dans la plaie avec une solution froide de sulfite de soude, et plus particulièrement en introduisant le bout de la seringue sous le sterno-cléido-mastoïdien, le Dr Malerba avait remarqué que le malade se plaignait de douleurs vives à la région occipito-mastoïdienne droite. Le lendemain, en renouvelant l'injection, il constata le ralentissement du pouls de la radiale, puis, des pulsations plus fortes après quelques secondes d'intervalle. L'artère temporale droite devenait plus grosse et tortueuse, celle du côté opposé était à peine visible. Quelques minutes après le pansement, l'artère revenait à son calibre normal.

En 1880, H. Barth, interne du service de Peter, a recueilli une observation d'endo-péricardite avec phénomènes d'irritation dans le domaine du pneumogastrique. Le nombre des pulsations était descendu à 38 par minute, celui des inspirations était monté à 80. A l'autopsie, on trouva de l'endo-

(1) Voyez Arloing et Tripier. Arch. de phys. 1872,

cardite, de la péricardite intense, surtout au niveau de l'origine de l'aorte; les rameaux du plexus cardiaque étaient enflammés.

En présence de ces faits contradictoires, on pourrait se demander, avec certains physiologistes, si le pneumogastrique n'est pas, suivant le degré d'irritation qu'il reçoit, tantôt modérateur du cœur, tantôt au contraire excitateur de cet organe. Poincarré, l'un des adversaires de la théorie de l'action modératrice du pneumogastrique, écrit dans ses *Leçons sur le système nerveux périphérique*: « Les courants faibles accélèrent les battements au lieu de les faire cesser (Schiff, Giannuzzi, Moleschott et Husschmid), les courants moyens déterminent une diminution du nombre des battements (Arloing et Tripier); sous l'influence des courants forts, le cœur s'arrête un instant, puis exécute de nouveau des contractions qui se succèdent lentement (1). » On en conclurait alors que chez les malades observés par Peter, Cattet et autres l'irritation du pneumogastrique était faible, tandis que dans les cas de Barth et de Malerba l'excitation était au contraire beaucoup plus considérable. Malheureusement l'opinion de Poincarré ne tend pas à être admise dans la science; elle a contre elle la plupart des physiologistes.

On pourrait aussi supposer, dans les cas de Peter, que l'irritation produite sur le pneumogastrique ne suit pas un trajet descendant, qu'elle n'agit pas sur le cœur d'une manière directe, mais bien par action réflexe, en passant d'abord par les centres nerveux et revenant au cœur sous la forme d'une excitation motrice, par la voie du sympathique. Mais ici encore nous nous trouverions en désaccord avec la physiologie. Dans une série d'expériences faites de 1875 à

(1) Poincarré, *Leçons sur le système nerveux périphérique* 1876, p. 368.

1881 dans le laboratoire de Marey, expériences qui ont fait le sujet de plusieurs notes à l'Académie des sciences et à la Société de Biologie, François Frank, sectionnant le pneumogastrique, et excitant le bout central de ce nerf, est arrivé à des résultats semblables à ceux obtenus par Arloing et Tripier, au moyen de l'excitation du bout périphérique: toujours cette excitation a amené le ralentissement ou l'arrêt du cœur.

Nous pensons donc que, dans l'état actuel de la science, il est fort difficile de donner une explication satisfaisante des cas observés par Peter, et nous croyons qu'il est besoin de nouvelles recherches pour fixer d'une manière bien certaine et bien précise les fonctions du pneumogastrique.

S'il nous était impossible de saisir la pathogénie des palpitations que produisent, par l'irritation des pneumogastriques, les ganglions bronchiques dégénérés, il ne nous sera pas plus facile de comprendre d'autres palpitations que l'on observe chez certains phtisiques, et qui ne coïncident ni avec des congestions pulmonaires considérables, ni avec des poussées tuberculeuses, ni avec une compression ou une irritation du tronc du pneumogastrique qu'on puisse constater après la mort.

OBSERVATION III.

(Personnelle).

Au n° 22 de la salle Aillaud entré, le 20 juin 1882, un tanneur âgé de 38 ans. Il toussait, disait-il, depuis 3 mois ; il n'avait jamais craché de sang, mais avait maigri beaucoup, avait perdu l'appétit et les forces. Il se plaignait d'un peu de diarrhée et de douleurs abdominales, de quelques frissons survenant le soir, vers les huit heures, et de sueurs profuses pendant la nuit, sueurs

localisées surtout à la poitrine et à la tête, mais ce qui incommodait principalement notre malade, c'étaient des accès de palpitations survenant tantôt pendant la nuit, tantôt après les repas. — L'examen de la poitrine permettait de constater une matité au sommet gauche et au même point un assez grand nombre de craquements humides ; à droite et au sommet, submatité, expiration prolongée et quelques craquements secs. Dans le reste de la poitrine, quelques sibilants. Les crachats étaient muqueux, la langue un peu rouge. — Rien au cœur, pouls à 85°, dépressible, température normale le matin, 38° le soir. Pendant le mois de juillet, l'état du malade resta à peu près le même, sauf la diarrhée qui disparut sous l'influence du traitement, et les palpitations qui avaient diminué d'intensité. Pendant le mois d'août, les palpitations cessèrent tout à fait et ne reparurent plus ; seulement la zone de ramollissement gagna à gauche, l'induration s'étendit à droite, la diarrhée revint. Enfin, le malade, après avoir passé par des alternatives diverses, mais sans avoir éprouvé de nouvelles palpitations, s'éteignit dans le marasme le 5 novembre.

A l'autopsie pratiquée 36 heures après la mort, nous trouvâmes le sommet du poumon droit retenu à la paroi thoracique par des adhérences assez résistantes ; il était criblé de tubercules à l'état de crudité, quelques-uns seulement étaient ramollis, d'où quelques petites cavernules. Dans le poumon gauche les lésions étaient plus avancées ; on pouvait voir au sommet plusieurs cavernes de la grosseur d'une noix ; les ganglions bronchiques étaient bien un peu hypertrophiés, nulle part cependant les pneumogastriques n'étaient comprimés ou altérés. — Péricarde sain. Le cœur, sain également, était un peu pâle et mou ; il pesait 245 grammes ; les orifices avaient les dimensions normales et les valvules étaient suffisantes.

Dans ce cas et dans d'autres semblables que l'on observe assez fréquemment, il est permis de supposer que les palpitations sont dues à une irritation des filets terminaux pulmonaires du pneumogastrique : malheureusement, comme pour les cas de compression ou d'irritation produites par les ganglions bronchiques, nous nous trouvons encore en désaccord avec la physiologie. Dans sa note présentée à l'Académie des sciences (1), François Frank annonçait que « de même qu'on produit des arrêts respiratoires réflexes par les irrita-

(1) Séance du 2 décembre 1878.

tions de l'endocarde, de même aussi on détermine des arrêts ou des ralentissements réflexes du cœur par des irritations intra-pulmonaires ou des nerfs respiratoires centripètes. » Il est vrai qu'ici le pneumo-gastrique n'est pas le seul nerf qui puisse être mis en cause; si Heine, cité par Hahn (1), a observé deux fois les altérations de ce nerf, qui était tuméfié et rouge, il a trouvé aussi une fois le grand sympathique altéré. Eichmann (2) va beaucoup plus loin, il affirme que le sympathique est toujours altéré chez les tuberculeux; tantôt, d'après lui, c'est le tronc qui est malade dans toute sa longueur; tantôt ce sont les ganglions isolés seuls; tantôt, enfin, il l'a observé dans quatre autopsies, le tronc et les ganglions ne présentent rien d'anormal, le plexus cardiaque seul est atteint. Ces altérations, mieux connues, pourraient bien jeter un nouveau jour sur la question qui nous occupe, mais Eichmann n'indique point les conséquences cliniques de ces faits anatomiques; de nouvelles et sérieuses recherches sont nécessaires pour l'élucider.

Quant aux palpitations que certains tuberculeux accusent après chacun de leurs repas, palpitations qui disparaissent à la fin de la digestion stomacale, on peut parfaitement bien les rattacher à la dyspnée dont se plaignent souvent les malades. Mais comment agit la dyspepsie? Lorsque celle-ci s'accompagne de flatulence, on a tout lieu de croire que les palpitations sont dues au déplacement du cœur par l'estomac distendu par les gaz (3). Lorsque cette distension n'existe pas,

(1) Complicat. nerveuses de la phtisie, thèse de Paris 1874.

(2) *Pathologische veränderungen der sympathischen nerven in der tuberculosis, in Rhein. Westph. med. corresp., Blatt., N° 6, 1844 (Constat's Jahreshb.), 1844, t. iv, p. 380.*

(3) G. Sée, Diagnostic et traitement des maladies du cœur.

on est amené à penser qu'il y a là un phénomène réflexe agissant, soit sur l'innervation cardiaque elle-même, soit, ainsi que le croit Potain (1), sur les vaisseaux pulmonaires qui seraient contractés, et alors les palpitations auraient lieu par trouble circulatoire. Ne pourrait-on pas supposer aussi que l'estomac, dont le fonctionnement est plus difficile, a besoin d'une plus grande somme d'influx nerveux, d'où résulterait une insuffisance de l'action modératrice du pneumogastrique sur le cœur?

III. — Causes dyscrasiques.

Si les tuberculeux ont des palpitations parce que les conditions mécaniques de la circulation sont changées; s'ils en ont parce qu'il y a une irritation dans la sphère du pneumogastrique ou du sympathique, ils en ont aussi parce que leur sang se trouve plus ou moins altéré. Le cœur et le système nerveux peuvent être influencés par les matières septiques qui circulent dans l'organisme, alors que l'on a affaire à une phtisie à forme plus ou moins infectieuse, ou à une forme ulcéreuse lente, mais arrivée à une période avancée. Cependant les palpitations ne sont point fréquentes dans ces cas; ce qui est bien plus commun, ce sont les palpitations qu'on trouve dès le début, avant même le début de la maladie, pourrions-nous presque dire, si nous ne nous en rapportions qu'aux phénomènes locaux, aux symptômes fournis par la percussion ou l'auscultation. Souvent à cette période tout à fait latente, le malade présente une faiblesse générale, de la pâleur, il souffre de palpitations, et l'oreille appliquée à la région précordiale ne découvre rien d'anormal; l'examen des

(1) Mora, Thèse de Paris 1881, N° 408.

sommets ne permet pas de diagnostiquer une invasion tuberculeuse. Cependant si cette invasion peut exister, et être assez étendue, elle peut aussi n'être que très limitée et, croyons-nous, ne pas exister du tout. Car, de même qu'on peut avoir des hémoptysies par le seul fait de la diathèse tuberculeuse, alors qu'il n'y a encore aucun tubercule dans le poumon, de même aussi, sous l'influence de la même cause générale, on peut avoir une hypoglobulie assez prononcée. « La chlorose, dit Germain Sée (1), peut être confondue avec l'anémie qui précède souvent la tuberculose. »

D'après Becquerel et Rodier, l'hypoglobulie serait tardive chez les tuberculeux ; elle n'arriverait qu'après que les hémoptysies, la diarrhée, la fonte tuberculeuse ont fait éprouver des pertes à l'organisme du malade. Mais Andral affirme, au contraire, et nous partageons pleinement son avis, que le sang est souvent altéré dès le début de la tuberculose.

Ces palpitations de l'extrême début de la phtisie n'ont point échappé aux observateurs ; Peter, dans ses cliniques, ne manque point de les signaler. « Il est, dit-il, un trouble purement réflexe, évidemment dû à l'intolérance du pneumogastrique, très fréquent à la période latente de la tuberculisation pulmonaire et bien fait pour vous induire en erreur : je veux parler des *palpitations*. Vous serez, en effet, souvent consultés par des gens qui viendront à vous, ne se plaignant que de leurs palpitations, ne vous parlant que de leur cœur dont ils se disent malades, et qui ne sont autres que des tuberculeux. »

Comme on le voit par cette citation, le professeur de Paris rapporte au pneumogastrique seul les palpitations du début de la phymie ; nous croyons, nous, que cette influence ner-

(1) Du sang et des anémies ; Leçons de physiologie expérimentale 1866.

veuse peut bien avoir, et a certainement une action dans le trouble de la motilité cardiaque; elle n'est pas assurément la seule coupable. C'est à l'anémie globulaire surtout qu'il faut rapporter les palpitations. Les malades dont nous parlons n'ont point l'air d'être tuberculeux, mais des chlorotiques; ils ont de ces derniers le teint pâle et blafard; ils en ont la décoloration des muqueuses et l'irritabilité nerveuse; ils en ont aussi le souffle carotidien. On a beau ausculter avec soin leur poitrine, on peut ne trouver ni expiration prolongée, ni rudesse respiratoire, ni inspiration saccadée; on a beau les percuter minutieusement, même avec le plessigraphe, on peut ne pas découvrir la moindre zone de matité. Mais ce n'est point dans les hôpitaux qu'il faut rechercher ces cas; ils y sont peu nombreux, les malades n'y venant ordinairement qu'à une époque assez avancée de leur affection. Dans la clientèle, au contraire, où l'on a beaucoup plus souvent l'occasion d'assister au début de la tuberculose, ces faits ne sont point très rares. Au mois de septembre dernier, un jeune médecin, mon ami intime, fut enlevé rapidement par une fièvre typhoïde, je fus prié par la veuve de voir les malades en attendant le successeur qui devait venir; j'eus ainsi l'occasion de voir à mon cabinet une jeune personne qui me fut amenée par sa mère.

OBSERVATION IV.

(Personnelle).

Cette fille, âgée de 18 ans, avait perdu son père d'une maladie de poitrine; sa mère est bien portante, elle-même avait joui dans son enfance d'une assez bonne santé. A 14 ans, les règles s'étaient établies régulièrement et avaient continué; depuis trois ou quatre mois, elles étaient moins abondantes et un peu irrégulières. La malade n'avait point maigri, mais elle avait beaucoup

pâli ; elle éprouvait des palpitations assez violentes, et l'auscultation du cœur me permit d'entendre un souffle au premier temps et à la base. Dans les carotides, il y avait également un bruit de souffle. Je crus avoir affaire à une chlorose ordinaire. La mère étant effrayée, il n'y avait que six mois que son époux était mort, j'allai voir la jeune fille chez elle ; je percutai, j'auscultai avec le plus grand soin, il ne me fut pas possible de rien découvrir d'anormal ; je rassurai la mère. Je retournai deux fois chez la jeune fille sans plus de succès. Le successeur de mon défunt ami, le Dr Cambon, étant arrivé, nous vîmes ensemble la malade ; il l'examina longuement et fut du même avis que moi. Ceci se passait en septembre ; or, avant mon départ de Marseille (18 novembre), je vais voir le Dr Cambon. « Vous savez, me dit-il, cette jeune fille qui avait l'air d'être simplement chlorotique..... elle est tuberculeuse et a eu deux hémoptysies à la fin octobre, elle tousse depuis cette époque et elle a des craquements très nets au niveau de la fosse sus-épineuse droite. »

En terminant ce premier chapitre, nous rappellerons ce que nous avons dit au début, c'est que, si nous avons étudié à part les diverses causes des palpitations, causes mécaniques, causes nerveuses, causes dyscrasiques, ce n'est pas qu'elles agissent d'une manière isolée ; nous croyons, au contraire, que le plus souvent toutes ces causes concourent pour produire les palpitations des phtisiques.

CHAPITRE II

ENDOCARDITE ET LÉSIONS VALVULAIRES.

L'existence simultanée de l'endocardite et de la phtisie est rare chez le même sujet ; aussi a-t-elle été niée par certains auteurs qui ont voulu trouver un antagonisme entre la phtisie et les maladies du cœur. Pour les uns, cet antagonisme serait dû à ce que l'organisme, saturé en quelque sorte par la diathèse tuberculeuse, ne peut plus être atteint par la diathèse rhumatismale. Pour les autres, Peter en particulier, l'explication serait toute mécanique : lorsque le cœur est malade, la circulation pulmonaire se trouve entravée, d'où tendance dyspnéique et mise en jeu de toute la surface respiratoire, afin de lutter contre l'asphyxie, condition qui serait défavorable au développement des tubercules pulmonaires. Nous n'essaierons point de discuter cette question d'antagonisme ; nous ferons seulement remarquer que la coïncidence du rhumatisme et de la phtisie pulmonaire n'est point aussi rare qu'on l'a avancé. Pour notre part, nous l'avons rencontrée 5 ou 6 fois chez les malades que nous avons examinés dans ces derniers temps. Quant à l'opinion de Peter sur l'obstacle apporté à la tuberculisation pulmonaire, elle est loin d'être généralement adoptée. Nous nous contenterons donc d'enregistrer le fait de la rare coïncidence de la phtisie pulmonaire et des affections cardiaques, sans toutefois en exagérer la portée.

En effet, si nous relevons les observations de tuberculose pulmonaire consignées par Bouillaud dans sa Clinique médi-

cale de l'hôpital de la Charité, nous voyons mentionnés 13 cas, dont 9 avec autopsie; dans 3 de ceux-ci on a oublié de noter l'état du cœur; dans les 6 cas restants, 5 fois l'épaississement des valvules est signalé. Il est vrai que cette simple indication de Bouillaud: « un peu d'épaississement ou d'endurcissement fibreux du bord libre de la valvule » a quelque chose de vague et de peu précis. Bien des fois, pourrait-on objecter, l'illustre professeur a dû prendre pour pathologique une légère exagération de la disposition anatomique normale; le fait est possible et nous croyons volontiers, avec Tripier (de Lyon), qu'on peut très-bien observer pendant la vie des phtisiques, des signes d'une affection cardiaque qui n'existe pas; [il a communiqué à ce sujet une observation très intéressante à la Société des sciences médicales de Lyon (1)]; il est des cas cependant où une lésion valvulaire réelle ne peut être mise en doute, tel est celui de la première observation de Bouillaud.

OBSERVATION V.

(Résumée de Bouillaud).

Une femme de 23 ans, entre à la Charité le 12 avril 1836. Le père et la mère de cette femme sont, dit-elle, morts de la poitrine; un frère et une sœur ont eu le même sort. Elle est sujette à s'enrhumer depuis son jeune âge et a eu un point de côté quinze mois auparavant. Deux mois après elle cracha du sang à deux ou trois reprises; enfin elle se rétablit gardant un peu de gonflement des jambes et des palpitations. — Le tic-tac des battements du cœur, très précipité, est mêlé d'un souffle distinct, isochrone au premier bruit; appliquée sur la région précordiale, la main perçoit un léger frémissement vibratoire dans la région des cavités gauches, là où le bruit de souffle est à son maximum. — Cette malade, après avoir vu son état s'améliorer vers le 27,

(1) *Lyon Médical*, 28 septembre 1879.

est prise de diarrhée, de vomissements, la fièvre hectique fait des progrès, elle meurt le 24 mai.

Autopsie. — Lésions tuberculeuses avancées dans le poumon gauche. — Le cœur trop volumineux pour une femme phtisique, présente un épaississement et une induration fibro-cartilagineuse du bord libre de la valvule mitrale, lequel est inégal, comme raboteux; cette altération a diminué un peu le calibre de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche.

D'autres observations ont été signalées par le même auteur dans son *Traité clinique des maladies du cœur*; d'autres encore par Von Dusch, par Friedreich, par Ernst Frommolt (1) qui, sur 277 cas d'affections cardiaques, a trouvé 22 fois la phtisie pulmonaire très caractérisée; par Jaccoud, dans ses cliniques de Lariboisière; par Lepoutre, dans sa Thèse sur la tuberculose scléreuse. Lebert (2) dit que l'endocarde peut être épaissi, soit dans les cavités, soit dans les valvules, sans insuffisance dans 8 pour 100 des cas chroniques; dans 5 pour 100 des cas aigus. 3 fois seulement cet auteur a trouvé l'insuffisance de la mitrale et 5 fois il a constaté de petites excroissances de la même valvule, sans avoir observé de symptômes pendant la vie.

Par quel mode la phtisie produit-elle des lésions valvulaires? Lebert les explique par la gêne de la circulation pulmonaire et par le travail exagéré que le cœur est obligé d'exécuter. Cette interprétation semble au premier abord toute naturelle; elle ne nous paraît pas cependant pouvoir s'appliquer à tous les cas; nous la croyons même fausse, ou du moins insuffisante pour la plupart des faits observés. Comme l'endocardite rhumatismale, l'endocardite des tuberculeux siège presque toujours dans les cavités gauches du

(1) *Ueber das gleichzeitige Vorkommen von Herzklappenfehlern und Lungenschwindsucht* (Arch. d'Heilk., 1875, p. 238).

(2) *Loc. cit.*

cœur. Dans les neuf cas d'altération des valvules auriculo-ventriculaires cités par Lebert, huit fois la valvule mitrale est atteinte, une seule fois la lésion siège à la valvule tricuspide. La même relation s'observe dans les cas signalés par Bouillaud ; elle se retrouve encore, et bien plus exagérée, dans les faits de Frommolt qui, dans les 22 cas qu'il a signalés, n'a rencontré qu'une seule fois les valvules du cœur droit altérées.

Dans les deux observations de Jaccoud, la lésion siège uniquement à la mitrale. Dans la première, « cette valvule est inégalement épaissie ; elle présente sur son bord libre cet état rugueux et comme frangé, connu sous le nom d'état velvétique » ; la valvule tricuspide est saine. Dans la deuxième, la valvule tricuspide est insuffisante, il est vrai, mais c'est une insuffisance relative produite par le trouble pulmonaire ; la lésion inflammatoire se trouve à la valvule mitrale, dont le bord libre est épaissi, et offre de très-petites végétations. Ce dernier fait suffirait à lui seul pour renverser la théorie de Lebert ; nous avons bien ici une entrave circulatoire considérable, et cependant c'est la valvule mitrale qui est altérée, alors que le cœur gauche, recevant moins de sang qu'à l'état normal, produit une moindre somme de travail. Il est donc probable que la cause de la lésion cardiaque se trouve surtout dans l'altération du sang, altération qui, en produisant des modifications dans la nutrition de l'endocarde, l'expose aux processus irritatifs, comme elle y expose la tunique interne des vaisseaux.

OBSERVATION VI.

(Personnelle)

S. Casimir, âgé de 42 ans, corroyeur, entré à la salle Ducros, N° 51, le 2 octobre, avec les symptômes d'une pneumonie à forme adynamique : la dyspnée était assez intense, la prostration des forces considérable, le pouls fréquent et petit, la fièvre très modérée. Pour lutter contre cette adynamie, on administra de l'éther phosphoré. L'état du malade s'améliora un petit peu, on put même croire qu'il allait guérir. Mais l'entrée en convalescence ne fut pas franche ; l'appétit ne revenait pas, les forces non plus ; le malade continuait à tousser, et, au bout de quelques jours, on trouvait de la matité à la base de la poitrine des deux côtés, en même temps on entendait quelques craquements au sommet ; le malade accusait quelques frissons erratiques et avait le soir un léger mouvement fébrile. Cet état dura ainsi jusqu'au 15 novembre, époque à laquelle la fièvre augmenta ; la faiblesse devint plus grande et au bout de quatre jours le malade mourut.

Autopsie. — Le sujet est très maigre ; à l'ouverture de la poitrine, nous trouvons dans la cavité pleurale droite une grande quantité de liquide purulent (800 grammes environ) qui se trouve en partie enkysté par des adhérences pleurales. La plèvre est considérablement épaissie, elle atteint 1 millimètre d'épaisseur, le poumon est un peu ratatiné ; dans le sommet se trouvent quelques granulations tuberculeuses jaunâtres. Dans la cavité pleurale gauche il y a également du pus, mais moins qu'à droite ; le poumon est recouvert d'une quantité très-considérable de fausses membranes fibrineuses. Les tubercules sont plus nombreux qu'à droite.

Le péricarde est sain, les cavités droites du cœur sont légèrement dilatées ; dans leur intérieur, se trouve une grande quantité de caillots formés *post mortem*.

Le poids total de l'organe est de 280 grammes, l'orifice tricuspide est absolument sain. A l'orifice mitral, on trouve la valvule assez généralement épaissie et présentant sur le bord libre un bourrelet rougeâtre, avec de petites végétations.

Le foie et le rein se trouvent dans un état de dégénérescence graisseuse avancée.

Peut-être aussi rencontre-t-on les lésions, surtout au cœur gauche, parce que, même alors qu'il y a une entrave assez considérable à la circulation pulmonaire, le cœur droit n'est pas celui qui développe le plus de travail; ses parois sont faibles, et, si la tension devient trop forte dans l'artère pulmonaire, il se laisse dilater.

Si presque toujours la valvule mitrale seule est atteinte, il est des cas où la lésion occupe à la fois et la valvule mitrale, et la valvule tricuspide; tel est celui qui fait l'objet de la 76^{me} observation du traité clinique des maladies du cœur de Bouillaud.

OBSERVATION VII.

(Résumée de Bouillaud)

Une jeune femme de 20 ans entre à la clinique pour une tuberculisation pulmonaire au troisième degré. Elle est dans un état de demi-marasme. Un jour elle est prise tout-à-coup d'anxiété extrême, d'essoufflement, de douleur et d'oppression dans la région précordiale au-dessus du sein. Resp. 60. Pouls petit, — 120-150 — Matité étendue à la région précordiale. Impulsion du cœur médiocre, les bruits sont difficiles à explorer à cause de la fréquence de la respiration. En quatre jours la malade succombe.

Autopsie. — Cœur énorme, dilaté par des caillots et hypertrophié. La portion non recouverte par les poumons avait la largeur de la paume de la main. — Dans la région externe et postérieure des cavités gauches, le péricarde cardiaque adhérait par un tissu fibreux très résistant au péricarde pariétal. Sur les cavités droites, plaques laiteuses et fausses membranes qu'on peut enlever avec la pince. Peu de liquide. — Dans les cavités droites, énormes caillots blancs semblables à de la chair décolorée et assurément formés pendant la vie; ils distendaient le ventricule et l'oreillette et se prolongeaient dans l'artère pulmonaire et les veines-caves. Des portions du caillot étaient intriquées dans les colonnes charnues et les tendons valvulaires. Nulle rougeur dans la membrane interne des cavités droites. Les trois lames de la valvule tricuspide sont très notablement hypertrophiées,

et, à leurs bords libres, existent plusieurs petites granulations fibro-cartilagineuses, criant sous le scalpel. Hypertrophie médiocre du ventricule droit qui est dilaté. — Caillots moins anciens à gauche; valvule également hypertrophiée et fibro-cartilaginisée à son bord libre. Valvules aortiques un peu épaissies et rouges. — Dans les poumons, tubercules disséminés à droite; à gauche, cavernes assez volumineuses.

Parfois aussi, quoique très rarement, le cœur droit peut être seul altéré dans la phtisie, alors que le cœur gauche est entièrement sain, ainsi que nous avons eu l'occasion de le voir deux fois dans le service de M. le professeur Fabre. Chez ces deux malades, comme chez le précédent, ces accidents cardiaques débutèrent brusquement et amenèrent en quelques jours une terminaison fatale. Nous donnons ci-dessous le résumé de ces deux observations, qui avaient été recueillies avec beaucoup de soin par le docteur Garcin, le regretté chef de clinique, que, peu de temps après, la mort devait arrêter au début de sa laborieuse carrière.

OBSERVATION VIII.

(Résumées de Garcin)

Tuberculose pulmonaire généralisée, endocardite tricuspide.

Salle Ducros, N° 3, dans le service de clinique médicale de M. le Professeur A. Fabre, était couché, au mois de mai 1876, le nommé Rosier Jean-Baptiste, âgé de 25 ans, entré à l'Hôtel-Dieu, le 29 mars 1876, pour une toux persistante, qui le fatigue depuis quelques années et qui revient chaque hiver avec plus d'intensité. C'est la nuit surtout que la toux est accablante, et le matin, cette toux est suivie de crachats abondants : crachats blanchâtres parfois striés de sang. Quelques crachats jaunes, épais, apparaissent aussi de temps en temps. Il y a avec cela de la faiblesse générale, de la prostration des forces, des sueurs nocturnes, une fatigue rapide et un dégoût particulier du travail, enfin, un abattement général très prononcé. L'auscultation révèle

à M. le Professeur A. Fabre des granulations disséminées, abondantes, surtout dans le côté gauche, avec état congestif du poumon. L'examen du cœur ne révèle rien d'anormal.

Semblable à tous les malheureux de cette catégorie, cet homme éprouvait un mieux sensible après quelques jours de soins; malgré quelques oscillations, malgré quelques secousses, il comptait nous quitter le beau temps venu, et le 29 mai encore, il me faisait part de ses espérances, prêtes à se réaliser. Je l'auscultai, je trouvai des phénomènes de bronchite assez marqués; je le rassurai.

Le lendemain la scène a changé tout d'un coup; le malade est assis sur son lit en proie à l'orthopnée la plus affreuse; les respirations sont saccadées, multipliées à l'infini; tous les muscles respirateurs sont en jeu. La face est livide, bleuâtre, parfois le malade étouffe, il demande de l'air, l'anxiété est extrême. Le cœur bat en désordre, le pouls est fuyant; l'embarras de la circulation porté au plus haut point.

La thérapeutique est alors impuissante, et la mort survient à trois heures du soir, le 30 mai.

L'autopsie ne put être pratiquée que le 1^{er} juin, à sept heures du matin, la décomposition était peu avancée cependant.

Des adhérences multipliées, mais très solides, fixent les poumons à la cage thoracique qui est totalement remplie. La surface pulmonaire est rougeâtre et cette coloration est surtout très prononcée à droite, où elle atteint le rouge sombre. Du côté gauche, congestion généralisée, granulations tuberculeuses confluentes, petites excavations au sommet. A droite, granulations moins abondantes, mais congestion intense. Le lobe inférieur est transformé en une masse rouge noirâtre, molle, diffluente, se laissant facilement déchirer. Des incisions pratiquées en divers sens, nous montrent deux coagulations emboliques.

Cœur dilaté, couleur feuille morte; endocardite tricuspide. — Sur la face ventriculaire de la valve droite, près de son bord libre, est une végétation exubérante à surface granuleuse et présentant une excavation qui prouve qu'une partie de la végétation s'est détachée. La valve elle-même est fortement épaissie et la végétation fait corps avec elle.

L'examen microscopique montre, à un faible grossissement, la disparition de l'épithélium et l'altération de la trame cellulo-fibreuse. Avec un grossissement plus fort, on voit que toute la valve est infiltrée d'éléments cellulaires d'autant plus jeunes qu'ils se rapprochent davantage de la surface. L'épithélium est granuleux dans les points où il est conservé.

OBSERVATION IX.

(Résumée de Garcin)

Infiltration tuberculeuse généralisée.— Altérations du cœur droit.

Le 16 février 1878, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Ducros, N° 5, le nommé Raneri Antoine, marin, âgé de 34 ans.

Cet homme avait été déjà soigné dans le service comme tuberculeux ; il était sorti amélioré et travaillait au Frioul, lorsqu'il a été pris, la veille de son entrée à l'hôpital, d'une suffocation intense. Son état ne s'améliore point malgré la médication la plus énergique ; la dyspnée est excessive, la respiration entrecoupée, la poitrine sonore, l'auscultation révèle une congestion intense et généralisée. — Battements du cœur tumultueux, désordonnés : poulx d'une fréquence extraordinaire, petit, fuyant. — Mort le 19 février à huit heures du matin.

Autopsie le 20 février à quatre heures et demie du soir.

Les poumons sont adhérents à la cavité pleurale, fortement congestionnés tous les deux, ne surnagent pas dans l'eau, parsemés de nombreux tubercules dont quelques-uns seulement sont à l'état de ramollissement.

Péricarde sain.

Cœur considérablement hypertrophié ; à la coupe, la substance musculaire est jaune, très-décolorée ; les parois sont amincies. Les valvules artérielles et auriculo-ventriculaires gauches ne présentent rien d'anormal dans leur structure ; l'épreuve de l'eau est aussi négative. A l'origine de l'aorte se trouvent quelques plaques jaunes, molles ; il n'y a rien dans le reste du système artériel.

Le ventricule droit est considérablement dilaté (0,16 de hauteur, 0,10 de largeur), les parois sont affaissées et amincies, leur plus grande épaisseur est de 0,01.

A l'ouverture, on constate une disposition singulière de la valvule tricuspide, dont deux des lames sont reliées entre elles par une masse dont la nature semble à première vue impossible à déterminer. L'une des lames est déchiquetée, altérée, laissant entre elle et sa voisine un espace comblé par la masse précitée. La réunion des deux lames forme une cloison verticale qui sépare en deux cavités, à peu près complètement distinctes, la cavité du ven-

tricule droit. L'une de ces cavités, celle qui communique avec l'artère pulmonaire, est vide de sang; l'autre, qui se continue avec l'orifice auriculo-ventriculaire, est remplie de caillots et ne communique avec la première que par un orifice étroit. Examinée le lendemain, la masse qui réunit les valvules est reconnue pour un caillot fibrineux.

La valve postérieure est profondément altérée; la gauche est légèrement entamée sur son bord antérieur; la valve droite et antérieure est intacte. — L'artère pulmonaire a son calibre diminué, mais ne présente pas de trace d'embolie. — L'endocarde des cavités droites présente par places une teinte laiteuse et un certain degré d'épaisseur, notamment dans l'oreillette.

Examen microscopique. — Développement conjonctif anormal de la valvule, épaississement considérable sur certains points.

Ces deux observations sont très importantes, vu la rareté des altérations isolées du cœur droit; mais la pathogénie des lésions constatées est plus facile à concevoir que celles des lésions du cœur gauche; il est évident, ici, que la dyscrasie a préparé la voie à l'action nocive du trouble circulatoire.

Enfin, il existe quelques cas dans lesquels l'endocardite a été provoquée par une poussée tuberculeuse sur l'endocarde ou dans le tissu cellulaire sous-jacent. Il y a, dans les bulletins de la Société anatomique, l'observation d'un enfant de cinq mois et demi, qui succomba avec une endocardite de cette nature. Lancereaux a également publié une observation semblable dans son atlas d'anatomie pathologique; nous la lui emprunterons.

OBSERVATION X.

(Résumée de Lancereaux)

Un marchand des 4 saisons, sans antécédents tuberculeux héréditaires, mais toussant depuis 30 ans, entre à l'Hôtel-Dieu de Paris, le 3 avril 1866 avec de la diarrhée, de l'essoufflement, une grande faiblesse. Le pouls est petit, dépressible, irrégulier. A la pointe existe un léger souffle cardiaque. Les

testicules sont volumineux et indurés, ainsi que la prostate et le cordon. Les fonctions génitales sont depuis longtemps impossibles. Le malade meurt le 8 août emporté par l'épidémie cholérique, qui régnait alors dans les salles.

Nécropsie. — Les deux poumons adhèrent au thorax par de fausses membranes anciennes. Tubercules la plupart anciens et fortement pigmentés aux deux sommets ; à droite, quelques petites excavations.

Des fausses membranes renfermant des masses jaunes tuberculeuses relient le péricarde au cœur. Le cœur n'est ni dilaté, ni hypertrophié, il est atteint de dégénérescence graisseuse.

Les valvules aortiques sont légèrement rétractées et opalines. La valvule tricuspide présente des dépôts jaunâtres dont le volume varie de celui d'un grain de millet à celui d'une lentille. Ils sont situés sur la surface auriculaire. Les plus saillants ressemblent à des végétations fibrineuses, mais, à la coupe, on voit que leur point de départ est au-dessous de la séreuse valvulaire. A leur centre est une substance liquide, blanchâtre, composée de granulations moléculaires et graisseuses, de cellules et de noyaux arrondis et granuleux. Sur un des points de la même valvule, des dépôts moins volumineux avec injection manifeste sur leur pourtour ; ils sont constitués par de petites cellules arrondies, analogues aux éléments des granulations tuberculeuses. La valvule mitrale, injectée, présente quelques granulations blanchâtres, miliaires, groupées au niveau d'un des prolongements de sa surface auriculaire. Plus loin, se rencontre une masse arrondie, du volume d'un noyau de cerise, constituée par une substance centrale caséuse, recouverte de couches concentriques de fibrine. — Tubercules dans les calices, les uretères, l'intestin, le péritoine, les vésicules séminales, la prostate, les testicules.

CHAPITRE III.

DILATATION DU CŒUR.

Il y a déjà longtemps qu'a été étudiée l'influence de la phtisie pulmonaire sur le cœur droit ; la question était déjà ancienne lorsque parut le travail de Gouraud. En 1849, en effet, Sénac signale la phtisie comme cause de dilatation du cœur ; un peu plus tard, 1792, Portal, dans son ouvrage sur la nature et le traitement de la phtisie, soutient la même opinion, qui est reprise en 1806 par Corvisart (1) : « De là vient qu'après les asthmes de tous genres, les péripneumonies mal guéries, les pneumonies chroniques, les phtisies surtout, on trouve souvent le cœur affecté d'une dilatation plus ou moins considérable. »

Quatre ans après, Bayle (2) affirme que les maladies du cœur accompagnent souvent la phtisie pulmonaire ; et, dans les nombreuses observations consignées dans son ouvrage, on rencontre bien des fois notée la dilatation cardiaque. En 1843, Andral racontant, dans sa Clinique médicale, le fait de cet étudiant qui, atteint de phtisie pulmonaire, succomba à l'asystolie au bout de peu de jours, avec une dilatation énorme du cœur droit, donne un nom spécial « forme cardiaque », à cette forme de phtisie.

D'autres médecins, de leur côté, s'occupent aussi de la

(1) Essais sur les maladies organiques du cœur.

(2) Recherches sur la phtisie pulmonaire 1810.

même question, mais pour nier toute relation pathogénique entre la phtisie pulmonaire et la dilatation du cœur droit.

Parmi ces derniers, nous citerons Laennec, Bizot, Cruveilhier, Stokes, Louis, qui, sur 117 sujets morts phtisiques, n'a trouvé que trois exemples d'augmentation manifeste du volume du cœur, et encore l'augmentation siégeait à gauche.

On en était là, en 1865, lorsque la thèse de Gouraud (1) vint attirer de nouveau l'attention sur ce sujet si longtemps contesté, et affirmer une fois de plus l'influence de la phtisie pulmonaire sur la dilatation du cœur droit. Dans les travaux qui suivirent, cette opinion fut à peu près généralement adoptée. Jaccoud, dans ses cliniques (1874), insiste d'une manière toute particulière sur cette question. Pour lui, les phtisies à grands délabrements, si elles ne sont pas accompagnées d'hémoptysie, se compliquent fatalement d'insuffisance tricus-pide: « Mes observations, dit-il, poursuivies depuis la fin de 1868, dépassent aujourd'hui plus de 50, et je n'ai pas encore trouvé un cas réfractaire, de sorte que je n'hésite pas à formuler ce principe. Toutes les fois qu'un phtisique affecté de cavernes multiples ou étendues échappe aux hémoptysies tardives, il y a chez lui une dilatation de l'orifice tricus-pide et partant une insuffisance de la valvule. » Après lui, Barabé (2), Brun-Bourdaux (3), Pitre (4), se rangent au même avis que l'on retrouve encore dans le Traité de Lebert (celui-ci a rencontré l'ectasie cardiaque dans 21 pour 100 des cas chroniques et 13 pour 100 des cas aigus), dans la thèse de Rowlat qui, citant les évaluations de Lebert, les trouve au-

(1) Influence de la phtisie pulmonaire sur le cœur droit. Thèse de Paris 1865.

(2) Thèse de Paris. Étude des lésions cardiaques dans la phtisie pulmonaire chronique.

(3) Du cœur droit dans la phtisie (Thèse de Paris 1877).

(4) Thèse d'agrégation, Paris 1878.

dessous de la vérité. D'autres auteurs cependant, tout en reconnaissant, comme Jaccoud et Gouraud, l'influence de la phtisie pulmonaire sur la dilatation du cœur droit, n'admettent celle-ci que dans les tuberculoses chroniques à évolution fibreuse [Voyez Decroix, Bard (1), Lepoutre (2)]. Marcheau (3) va plus loin, il nie que la phtisie pure, non compliquée d'emphysème, puisse produire l'ectasie cardiaque.

Parrot, article *Asystolie*, du *Dictionnaire encyclopédique*, ne croit guère non plus à l'influence de la phtisie sur la dilatation du cœur. Il ne l'a rencontrée qu'une seule fois dans les cas chroniques; mais il est possible, dit-il, qu'elle soit fréquente dans les formes aiguës, et, à ce sujet, il cite le cas d'un vieillard de 64 ans, qui succomba à une asystolie développée sous l'influence d'une phtisie aiguë. « La tuberculose, disent Potain et Rendu, article *Cœur*, du *dictionnaire encyclopédique*, la tuberculose, maladie lente, par excellence, et qui, en restreignant graduellement le champ de l'hématose, élève le degré de la tension intra-pulmonaire, semble, au premier abord, devoir nécessairement entraîner comme altération secondaire l'insuffisance tricuspide. Beaucoup de tuberculeux cependant succombent sans présenter d'autre lésion cardiaque qu'un amaigrissement du cœur, avec intégrité parfaite de toutes les valvules. Ce qui est vrai, c'est que chez un certain nombre d'entre eux, on constate un peu de dilatation des cavités droites et surtout de l'épaississement de l'endocarde, qui est fibreux et opaque au lieu d'être translucide, en même temps que les bords de la valvule tricuspide sont un peu épaissis. »

(1) Phtisie fibreuse chronique, Thèse de Lyon 1879.

(2) Contribution à l'étude de la tuberculose scléreuse (Thèse de Lille 1881).

(3) État du cœur droit dans la phtisie pulmonaire, Thèse de Paris.

Avec ces auteurs, nous sommes bien loin, on le voit, de l'opinion de Jaccoud et de celle de Rowlat; mais, si une telle divergence dans un fait de simple observation a lieu d'étonner, il est assez facile cependant d'en comprendre la cause. Au point de vue anatomique souvent, au point de vue clinique toujours, tous les tuberculeux sont loin d'être les mêmes, et, sans vouloir réveiller la vieille querelle entre les unicistes et les dualistes, nous dirons que la phtisie est une dans sa nature, mais variable dans ses formes, et qu'il y a, en un mot, phtisiques et phtisiques. Il suffit donc qu'un observateur ait eu sous les yeux tel genre de phtisiques, et un autre observateur un genre différent pour que les résultats de la statistique soient complètement changés.

Voyons donc par quel mécanisme se produit l'ectasie du cœur droit chez les phtisiques, nous comprendrons ensuite plus facilement dans quelles conditions doit se trouver un tuberculeux pour que son cœur se dilate; quelles sont, par conséquent, les formes de la maladie qui produisent le plus fréquemment cette dilatation.

Jaccoud l'explique en partie par le traumatisme résultant de la difficulté circulatoire. Il y aurait là une endocardite précédant la distension de la paroi ventriculaire. Pour démontrer combien peu importante doit être cette cause sur laquelle d'ailleurs, Jaccoud lui-même n'insiste pas beaucoup, il suffit d'avoir observé un assez grand nombre de cœurs présentant une dilatation considérable, et dont l'endocarde néanmoins n'offre aucune trace d'inflammation.

Une théorie très ingénieuse, qui ne s'appuie pas malheureusement sur des bases bien certaines, c'est celle de Gairdner. Ce médecin attribue la dilatation du cœur à la dyspnée qui accompagne souvent la phtisie; cette dyspnée, en provoquant des mouvements inspiratoires fréquents et étendus, produit dans la cavité thoracique un vide que les poumons sont

destinés à combler; mais, chez les tuberculeux, les poumons altérés se dilatent moins facilement, de sorte que le sang veineux, qui, dans l'état normal, subit aussi l'appel occasionné par le vide thoracique, se précipite en plus grande quantité dans les cavités droites du cœur et entraîne leur ectasie. Nous l'avons dit, l'idée de Gairdner est ingénieuse; nous croyons pourtant que si le vide thoracique exerce une influence sur la dilatation du cœur droit, cette influence doit être bien minime; la vraie cause de l'ectasie réside dans le désordre de la petite circulation, combiné avec l'altération du muscle cardiaque.

Lorsque le cours du sang se trouve entravé dans le poumon, comme cela arrive par exemple chez les phtisiques, par les congestions d'où dépend une stase circulatoire, souvent considérable, par la compression des vaisseaux que produit la confluence des tubercules ou la formation de tissu fibreux, par l'oblitération vasculaire résultant de l'inflammation de voisinage, le cœur droit se trouve obligé d'exagérer ses efforts. Or, le ventricule droit étant faible, le moment arrive bientôt où, sa force d'impulsion se trouvant inférieure à la tension du sang dans l'artère pulmonaire, il ne peut arriver, malgré la plus énergique contraction, à se débarrasser de tout son contenu. Un peu de sang reste dans sa cavité; il en résulte que, grâce à ce reliquat, le ventricule est de nouveau rempli avant la fin de la systole auriculaire, dont la dernière partie a pour effet d'introduire, de force, une certaine quantité de sang dans le ventricule déjà plein, introduction qui ne peut s'opérer que par une distension plus ou moins grande de la paroi de celui-ci. La poussée excentrique effectuée par la contraction auriculaire n'est pas, certes, très énergique, puisque la paroi de l'oreillette est faible; mais comme sa systole coïncide avec l'état de relâchement du ventricule, celui-ci ne peut opposer qu'une résistance très minime et

cède forcément. A la révolution cardiaque suivante, si le trouble pulmonaire reste le même, le désordre du cœur tend à augmenter, d'abord parce que le résidu ventriculaire est plus grand, ensuite parce que l'élongation suivie par la fibre musculaire lui fait perdre une partie de sa puissance, de sorte que bientôt la dilatation du ventricule est effectuée (1). Pour l'oreillette, le procédé d'ectasie est identique; le sang qui arrive par les veines-caves trouve celle-ci incomplètement vidée et, quoique la pression soit bien faible, puisqu'elle a été évaluée à un centième d'atmosphère, elle est suffisante néanmoins pour opérer la distension, car la résistance de la paroi auriculaire est moins grande que celle du ventricule.

De ce que nous venons de dire, il ne faudrait point conclure que tout, dans ce fait de la dilatation du cœur, tienne à la tension plus ou moins grande du sang dans l'artère pulmonaire. « Les altérations qu'on nomme sur le cadavre, mécaniques, dit Pidoux (2), celles qui ne paraissent consister que dans des quantités ou des grandeurs en plus ou en moins, celles-là perdent leur véritable signification dans les altérations organiques. Du premier coup, la déviation est mobile, le cœur dégénère, s'altère, devient autre dans son être, parce que ses forces sont perverties. »

Si cette opinion de Pidoux peut être considérée comme une exagération lorsqu'elle est appliquée, comme dans les quelques lignes que nous venons de citer, à toutes les lésions mécaniques du cœur, elle est toutefois vraie dans le fond, et vraie surtout pour la dilatation du cœur droit qu'on observe chez les phthisiques. Chez ces malades, le cœur maigrit comme tous les autres muscles; il subit souvent, nous le verrons bientôt, des dégénérescences diverses; il se ramollit parfois

(1) Voyez sur le mécanisme de la dilatation du cœur droit la thèse de Bidon; Montpellier, 1882.

(2) Lois de la circulation du sang, p. 164.

comme chez les sujets atteints de maladies fébriles ou infectieuses, altérations qui toutes diminuent la puissance de ses fibres et favorisent au plus haut point sa dilatation.

Celle-ci cependant est loin de se produire dans tous les cas de phtisie ; car, si les circonstances qui la favorisent sont nombreuses et importantes, il en est d'autres, au contraire, qui ont pour effet de la prévenir. Nous avons vu Jaccoud signaler les hémoptysies comme conjurant la dilatation du cœur droit dans les phtisies à grands délabrements, c'est là une observation juste dont il faut tenir compte. Nous avons cependant rencontré bien des fois à l'autopsie le cœur droit dilaté chez des malades qui, peu de temps avant leur mort, nous avaient présenté des hémoptysies assez abondantes. Mais si la déplétion du système de l'artère pulmonaire peut être produite par une hémorrhagie, surtout une hémorrhagie pulmonaire, elle peut être causée aussi par les nombreux troubles d'absorption, d'assimilation et de sécrétion qui accompagnent la phtisie. Louis admet que, chez les phtisiques, la masse sanguine est diminuée, et, par ce fait, il explique la diminution du calibre des vaisseaux. Tandis que chez les individus qui meurent de maladie aiguë, il a trouvé que, de 40 à 50 ans, l'aorte a de 68 à 70 millimètres ; elle n'en a que 64 chez les phtisiques, 60 seulement chez les cancéreux. Niemeyer (1), Rowlat (2), adoptent cette opinion de Louis. Pidoux (3) dit que si dans la chlorose le nombre des globules se trouve amoindri, dans la phtisie c'est le blastème général qui est primitivement affecté. « Voilà pourquoi, ajoute-t-il, on l'appelle justement une maladie organique. L'absorption se fait mal ; elle est altérée et atteinte dans ses instruments

(1) Traité de pathologie interne.

(2) *Loc. cit.*

(3) *Loc. cit.*

immédiats, les vaisseaux lymphatiques. » Une autre cause d'oligémie est due à ce que, chez les phthisiques, le tube digestif est ordinairement en mauvais état; ils mangent peu, digèrent mal, et ont souvent une diarrhée des plus rebelles. Il n'est donc pas très rare de rencontrer des sujets que leurs lésions pulmonaires étendues exposent à une dilatation du cœur droit, et chez lesquels on ne trouve cependant à l'autopsie qu'une atrophie générale de l'organe.

Par ce qui précède, on voit combien sont nombreuses les données du problème de l'ectasie cardiaque dans la tuberculose pulmonaire, et l'on comprend que, pour le résoudre, il faille tenir compte d'une foule de circonstances. L'étendue des lésions doit d'abord être prise en grande considération: il est évident que, quelque entrave que l'affection apporte à la circulation du point du poumon dans lequel elle siège, elle n'aura aucun retentissement sur le cœur, si elle est très limitée. La lenteur de l'invasion ou sa rapidité ont aussi leur importance; lorsqu'elle n'est pas trop étendue et se fait peu à peu, le cœur s'habitue à l'obstacle; si elle est brusque et occupe une grande partie du poumon, le ventricule, surpris en quelque sorte, se laisse dilater. D'autres fois les tubercules ne sont pas très nombreux; ils siègent seulement au sommet de l'organe, et l'on observe cependant une dilatation considérable du cœur droit; mais alors on constate souvent que le dépôt phymique est entouré d'une zone inflammatoire étendue, ou d'une congestion intense qui peut occuper tout le poumon. La co-existence de l'emphysème exerce également une influence toute particulière par la disparition des capillaires dont elle s'accompagne; et celle de la bronchite, par les troubles respiratoires et les quintes de toux qu'elle entraîne, troubles qui viennent ajouter leurs effets nuisibles à ceux de la maladie principale. L'évolution des tubercules, à son tour, mérite d'être notée; s'ils se ramollissent et entraînent

petit à petit l'ulcération du poumon, à moins qu'ils ne soient très nombreux et ne causent de graves désordres, le cœur ne se dilate pas; si, par contre, ils subissent la transformation fibreuse, les vaisseaux se trouvent comprimés en même temps que les bronches se dilatent, et l'entrave circulatoire produit à peu près fatalement ses effets sur le cœur droit. Enfin, il ne faut pas oublier l'action réflexe sous l'influence de laquelle, d'après Potain, les vaisseaux pulmonaires des tuberculeux dyspeptiques se contracteraient de manière à ajouter à la gêne déjà considérable de la petite circulation.

A côté de ces influences toutes locales et tirées du poumon, il faut bien se garder de négliger l'état général des malades. La fièvre, parfois très forte dans les phtisies aiguës, qu'elle agisse par l'excès de la calorification ou de tout autre manière, est une cause d'altération du muscle cardiaque et favorise la dilatation de l'organe. Par contre, les troubles des fonctions digestives: manque d'appétit, dyspepsie, diarrhée, en hâtant le marasme, ne permettent pas toujours à l'ectasie cardiaque de se produire.

En étudiant ainsi à la lumière de la véritable observation clinique, de celle qui, un malade étant donné, ne s'occupe pas seulement de l'organe lésé mais encore de l'organisme, qui tâche de saisir non point un côté, mais la question tout entière, on peut arriver à se rendre un compte assez exact de l'influence de la phtisie pulmonaire sur la dilatation du cœur droit. On s'aperçoit alors que la plupart des observateurs, partant d'un point de vue différent, aussi bien ceux qui nient que ceux qui affirment l'importance pathogénique de la tuberculose pulmonaire sur l'ectasie cardiaque, sont, pour la plupart, tombés dans l'exagération.

A Parrot, l'on peut opposer les nombreux cas authentiques consignés dans la science; à Maruchau, plusieurs observations, entre autres celle de Laveran citée par Mairet dans sa thèse

d'agrégation; nous y joindrons celle-ci que nous empruntons au consciencieux travail de notre ami Bidon.

OBSERVATION XI.

(Résumée de Bidon).

G. Henri, deuxième cavalier aux chasseurs d'Afrique, entre à l'hôpital militaire de Marseille avec un embarras gastrique très prononcé. Au bout de quelques jours, on remarque des symptômes thoraciques, caractérisés par une oppression vive, avec cyanose du visage et gonflement des jugulaires; peu de râles dans les poumons. Pas de souffle au cœur, mais augmentation assez notable dans l'étendue de la matité précordiale, surtout dans le sens transversal. Quinze jours après son entrée le malade meurt.

Autopsie. — Infiltration tuberculeuse très prononcée du poumon gauche, avec quelques cavernules dans la partie supérieure; hépatisation dans la majeure partie de ce poumon; granulations nombreuses et péricapnémie tuberculeuse vive. Poumon droit également envahi par une infiltration tuberculeuse, qui diminue du sommet à la base. — Congestion passive à la base des deux poumons, qui tous deux sont fixés à la plèvre pariétale par de nombreuses adhérences dont quelques-unes très résistantes. — Ganglions mésentériques fortement engorgés, mais ne paraissant pas tuberculeux,

Intestins, péritoine, reins, foie et cerveau sans lésion appréciable. Le cœur au contraire a ses parois, surtout à droite très amincies; la dilatation ventriculaire est très étendue et porte aussi presque exclusivement sur le cœur droit. Dans les cavités du cœur, quelques caillots agoniques; pas d'endocardite ni de lésions valvulaires.

NOTA. Les poumons ne présentaient pas la moindre trace d'emphysème.

D'autre part, pour montrer ce qu'a d'absolu l'opinion de Bard, qui nie presque la dilatation du cœur dans les formes de phtisie autres que la forme scléreuse, il suffit de rappeler les nombreuses observations de Bayle, de Bertin et Bouillaud, celle publiée par Léon Colin dans les Archives de médecine, et bien d'autres encore dans lesquelles on avait affaire, non à une phtisie fibreuse, mais à une phtisie scléreuse.

En voici deux du même genre que nous avons eu l'occasion de recueillir.

OBSERVATION XII.

(Personnelle).

Au N° 24 de la salle Sainte-Julie (Hôpital de la Conception), était un homme de 38 ans, colleur d'affiches qui, il y a deux ans, avait eu des hémoptysies, de la toux et avait fait à l'hôpital un premier séjour de 6 mois.

Considérablement amélioré, il était sorti et était retourné coller des affiches un peu par toute sorte de temps; au mois de janvier 1882, il eut ainsi l'occasion de se mouiller; il revint à l'hôpital avec un épanchement pleurétique séger et une nouvelle poussée granuleuse dans ses sommets. L'épanchement se résorba peu à peu, tandis que les lésions tuberculeuses continuaient à l'étendre; l'état général devint mauvais; enfin, après diverses alternatives, le malade mourut le 27 octobre. — Quelques jours avant sa mort, il nous fut montré par notre ami Boy, interne du service, et nous pûmes constater, outre les lésions pulmonaires, quelques troubles cardiaques: la matité précordiale était plus étendue qu'à l'état normal, et la mensuration cardiaque pratiquée, soit d'après le procédé Bacelli, soit d'après le procédé Bondet (de Lyon), nous donnait une légère augmentation dans les dimensions de l'organe. A la palpation, on sentait l'impulsion cardiaque jusqu'au niveau du creux épigastrique. Un souffle doux, et au premier temps, existait au bord droit du sternum; en ce même point, le premier bruit était presque imperceptible, le deuxième plus éclatant. Il y avait un peu de stase dans les vaisseaux du cou, mais pas d'œdème; le malade se plaignait de palpitations; le pouls était petit et fréquent.

A l'autopsie, nous trouvons dans le sommet du poumon droit une petite caverne ancienne et cicatrisée. Dans les deux poumons, des lésions plus récentes en voie de ramollissement; il y avait en même temps une congestion considérable. — Le péricarde était sain; le cœur rempli de caillots sanguins, pesait, après avoir été vidé, 270 grammes; le ventricule droit était considérablement dilaté, le foie normal, les reins un peu atrophiés.

OBSERVATION XIII.

(Personnelle).

Au No 2 de la salle Aillaud entrain, le 18 août 1882, le nommé S. Félix, ajusteur, âgé de 33 ans. Ce malade, dont la mère est morte jeune d'une maladie de poitrine, a commencé à cracher du sang pour la première fois il y a deux ans; il a toussé pendant une partie de l'hiver 1880-81 et maigri considérablement. Lorsque vint le printemps 1881, S. récupéra une santé relative et alla passer quelques mois à la campagne; puis il revint à Marseille pour reprendre son travail, qu'il a continué jusqu'en juillet dernier, époque où il a eu sa deuxième hémoptysie. — A son entrée à l'hôpital il est très faible et a eu, la veille, une nouvelle hémoptysie; il tousse beaucoup et expectore abondamment; les crachats sont striés, muco-purulents. Au sommet de la poitrine, en arrière et à droite, on constate de la matité et des craquements humides; à gauche, des craquements secs. L'appareil digestif fonctionne assez bien; l'appétit est à peu près entièrement aboli; il n'y a pas de diarrhée. Un peu de fièvre le soir.

Vers la fin octobre, nous revoyons de nouveau ce malade; la matité a augmenté à droite, et l'on entend sous la clavicule du même côté un souffle cavitair et des gargouillements; en arrière, des gargouillements aussi; au niveau de la fosse sous-épineuse, respiration rude, mêlée de quelques craquements humides; dans presque toute l'étendue de ce côté, quelques frottements pleuraux. A gauche, quelques craquements humides et une respiration rude qui s'étend dans tout le tiers supérieur de ce côté. — Des palpitations; impulsion cardiaque diminuée à la pointe, et assez facile à saisir au niveau du creux épigastrique. Pouls faible et fréquent. — Dans le crachoir se trouve un liquide muqueux dans lequel nagent des crachats nummulaires. — Le malade a de la diarrhée; il se plaint de sueurs abondantes qui surviennent à la fin de la nuit. Il n'a plus eu d'hémoptysie depuis son entrée à l'hôpital; mais son état va s'aggravant tous les jours, et il meurt dans le marasme le 12 novembre.

Autopsie pratiquée 34 heures après la mort. — Poumon droit très-fortement adhérent contre la paroi thoracique et dans une grande étendue; des cavernes multiples et assez volumineuses sont trouvées au sommet; en les incisant, on en voit s'écouler un liquide purulent. Dans les parties du poumon situées entre les cavernes et dans le reste de l'organe jusqu'à la base, on trouve de

nombreuses masses tuberculeuses, dont quelques-unes présentent au centre un commencement de ramollissement. A droite, les lésions sont moins étendues et moins avancées ; elles occupent seulement le sommet. — Rien de particulier au péricarde, si ce n'est une petite plaque laiteuse à la paroi antérieure du cœur. L'oreillette droite et le ventricule du même côté sont dilatés et pleins de caillots noirâtres ; le tissu musculaire est flasque et un peu pâle. Débarrassé de ses caillots, le cœur pèse 310 grammes ; les valvules et les orifices sont parfaitement sains. — Le foie, les reins, la rate, les testicules, ne présentent pas d'altération notable ; dans l'intestin quelques arborisations.

Enfin, si Jaccoud a rencontré constamment l'insuffisance tricuspidale, sans une seule exception dans plus de 50 cas de phtisie à grands délabrements, alors que les malades n'avaient pas eu d'hémoptysie, il est à présumer que l'illustre médecin est tombé sur une série particulièrement heureuse. On rencontre en effet dans les nombreuses observations de Bayle, de Louis, etc., bien des cas où le cœur était sain, alors que, d'après Jaccoud, il aurait dû être dilaté. D'un autre côté, nous avons fait l'autopsie d'un assez grand nombre de phtisiques ; plusieurs nous ont présenté des cavernes considérables et une grande quantité de tubercules disséminés dans les poumons, et cependant, souvent dans ces autopsies, nous avons pu constater que le cœur était normal ou même diminué de volume, alors que depuis plusieurs mois au moins ces malades n'avaient point craché de sang.

OBSERVATION XIV.

(Personnelle).

Un nègre, âgé de 30 ans, entre vers la fin octobre dans le service de M. le Professeur Richaud, salle Aillaud, n° 7 ; cet homme était en France depuis 10 ans, toussait depuis 8 mois seulement, et n'avait jamais craché de sang. A diverses reprises, on lui avait appliqué des vésicatoires sur la poitrine ; un médecin de la ville avait même pra-

tiqué des cautérisations ponctuées nombreuses et superficielles, des deux côtés, au niveau de la région sous-claviculaire. L'auscultation dans ces deux points permet d'entendre, à gauche, des gargouillements; à droite, l'expiration est un peu prolongée. En arrière et à gauche, matité dans toute la hauteur, frottements pleuraux très rudes; à droite, au niveau de l'épine de l'omoplate, une respiration rude presque soufflante, et quelques craquements secs. Crachats abondants, nummulaires, dans un liquide muqueux. Du côté du cœur, on ne constate rien d'anormal; pouls = 90, faible et régulier; fièvre le soir, avec sueurs la nuit. Pas d'appétit, diarrhée assez forte, amaigrissement très-prononcé. Le malade continue à s'affaiblir encore pendant 15 jours et meurt le 12 novembre sans avoir présenté de symptômes remarquables.

Autopsie. — Dans le poumon droit, à la partie inférieure du lobe supérieur, tout près de la scissure inter-lobaire et la côtoyant, une bande indurée d'une assez grande épaisseur. Une section pratiquée en ce point montre un foyer de pneumonie caséuse, au centre duquel est une petite cavité remplie de détritits caséux jaune grisâtre. Dans le reste de l'organe, quelques granulations tuberculeuses disséminées. — Le poumon gauche adhère par toute son étendue à la paroi thoracique et au médiastin. La plèvre de ce côté est très-épaisse, et forme au poumon une coque assez résistante, qui l'empêche de se déformer quand on le met sur la table d'amphithéâtre. Le sommet est en pain de sucre, il crie presque sous le scalpel; à la coupe, on y trouve de nombreuses cavités pleines de matière tuberculeuse grisâtre, liquide, et communiquant les unes avec les autres dans le lobe inférieur, les points ramollis sont peu nombreux, mais il y a une infinité de granulations tuberculeuses jusqu'à la base. — Rien dans le péricarde. Le cœur pèse 240 grammes, il n'est nullement dilaté, la paroi du ventricule droit est un peu grasseuse; celle du ventricule gauche légèrement amincie. Les valvules et les orifices sont entièrement sains.

De l'examen attentif des faits, nous croyons pouvoir conclure que l'ectasie cardiaque, sans être très fréquente, se rencontre du moins assez souvent dans la phthisie pulmonaire; nous allons indiquer rapidement quelle est l'importance pathogénique relative des diverses formes de cette maladie.

Dans la torme aiguë, dans les cas où comme le dit M. le professeur Fabre (1), « une grêle de tubercules tombée dans le poumon obstrue à la fois le passage de l'air et celui du sang », il n'est pas rare d'observer la dilatation du cœur droit, dilatation que contribuent aussi à produire l'emphysème et le mouvement fébrile, complications fréquentes dans cette forme de phtisie.

Plusieurs exemples de ce genre sont consignés dans la thèse de M. Mairet (2).

Cette altération est fréquente aussi dans la tuberculose scléreuse où elle est favorisée également par l'emphysème, dont on trouve quatre fois la coïncidence dans la thèse de Bard.

OBSERVATION XV.

(Communiquée par M. le Professeur Richaud).

Evissi Louis, cordonnier, âgé de 50 ans, a joui d'une bonne santé jusqu'en mai 1879, où il a eu une maladie à début brusque (une pleurésie à son dire). Il reste 6 mois à se soigner, puis reprend son travail; l'été dernier est survenue une hémoptysie légère, enfin depuis quelques jours il ne peut plus continuer de travailler et entre à l'Hôtel-Dieu, salle Ducros, n° 28, le 25 mars 1881.

On note un amaigrissement prononcé, toux quinteuse, crachats abondants, digestion assez faible, pas de diarrhée, mais le malade l'a eue et l'a gardée deux mois; peu de transpiration nocturne. Matité aux deux sommets, souffle caverneux (plus à droite qu'à gauche). Dans le reste de la poitrine s'entendent des gargouillements et des sous-crépitations, bien moins nombreux à gauche. Le choc de la pointe du cœur est abaissé; la matité précordiale plus étendue qu'à l'état normal; à la pointe, on a un dédoublement du deuxième bruit. Les mains sont légèrement cyanosées et froides. *Traitement*: Alcool, sirop de morphine à 30 grammes, pour un julep; boulettes de viande,

(1) Nouveaux fragments cliniques, 1883.

(2) Formes cliniques de la tuberculose miliaire du poumon. Th. de concours 1878.

vin de papaine. Le 2 avril, on administre contre la diarrhée deux pilules opium et tannin. — Le 20 avril, œdème des bourses et des membres inférieurs. Le 25 l'œdème augmente : il se produit de l'ascite, de l'anasarque, et, le 18 mai, le malade s'éteint.

Autopsie 26 heures après la mort. — Le poumon droit est adhérent à la paroi thoracique, et dans presque toute son étendue, au sommet la plèvre est très-épaissie. Le poumon gauche adhère également dans la moitié supérieure; dans la moitié inférieure, hydrothorax. Le lobe supérieur du poumon droit est dur : la section est nette; on voit du tissu fibreux qui a remplacé le tissu pulmonaire, et, dans ce tissu fibreux, se trouvent une foule de cavernules; les plus nombreuses ont la grosseur d'un petit pois; d'autres, en bien moins grande quantité, atteignent la dimension d'une noisette. Les lobes sont unis entre eux; l'inférieur et le moyen sont fortement congestionnés. Le poumon gauche présente les mêmes lésions et dans le même ordre, cependant l'épaississement de la plèvre est moins grand au sommet; le tissu fibreux est moins dense, mais les lésions descendent un peu bas. — Le ventricule droit est fortement dilaté, l'orifice auriculo-ventriculaire du même côté agrandi. Rien au ventricule gauche; le myocarde est sain. Dans la cavité abdominale, les lésions sont multiples : foie en dégénérescence graisseuse, reins, prostate, vésicules séminales, testicules avec des lésions tuberculeuses plus ou moins avancées. Rien au péritoine.

Dans les formes congestives, il n'est pas rare de constater l'ectasie du cœur droit; seulement, cette ectasie n'est pas toujours vérifiée à l'autopsie, parce qu'elle est une simple distension passagère, mobile comme sa cause productrice. Il est certains phésiques qu'on trouve un beau matin se plaignant de palpitations, et accusant une dyspnée plus intense qu'à l'ordinaire; on ausculte leur poitrine, et l'on constate une congestion pulmonaire assez intense; on examine le cœur, et l'on observe que l'impulsion cardiaque, quoique peu sensible à la pointe, se perçoit sur une étendue plus considérable, en même temps qu'elle est en quelque sorte traînante. La matité est plus étendue dans le sens transversal; en

appliquant l'oreille, on s'aperçoit que le premier bruit est moins intense qu'à l'état normal; le second est plus éclatant. Puis 8, 10 jours après, lorsque la congestion qui ordinairement accompagnait une poussée tuberculeuse, s'est amendée, tout rentre dans l'ordre du côté du cœur.

OBSERVATION XVI.

(Personnelle).

Une dame de ma connaissance, qui, comme tous les malades atteints d'affection chronique, racontent à tout venant les misères de leur existence, ne manquait jamais, à aucune des visites d'ami que je faisais dans la famille, de me narrer tout au long ce qu'elle éprouvait et de me demander des conseils; je pus ainsi la suivre pendant une année et demie.

Cette dame, jeune encore. 34 ans, avait toujours été d'une délicate santé, souffrait de gastralgie, était mal réglée, mais n'avait jamais fait de maladie grave. Son père était mort à 40 ans d'un rhume négligé, disait-elle, une sœur s'était éteinte à 18 ans, après avoir toussé pendant 3 ans. Comme son père et sa sœur, elle fut victime de la tuberculose et elle eut une de ces formes à marche intermittente que l'on retrouve si souvent.

Une première poussée eut lieu avec toux quinteuse, dyspnée, fièvre légère; l'auscultation faisait entendre aux deux sommets des craquements secs et de l'expiration prolongée. Dans le reste de la poitrine, des râles sous-crépitaux nombreux et quelques sibilants. En même temps la malade éprouva des palpitations intenses, la matité précordiale s'exagéra, un léger souffle se fit entendre le long du bord gauche du sternum, et même un peu à droite de cet os; puis survint une hémoptysie abondante et, au bout de 15 jours environ, tout rentra à peu près dans l'ordre, mais la malade resta faible et conserva de l'expiration prolongée du sommet.

Quelques poussées se succédèrent ainsi dans l'espace de 14 mois, envahissant une partie de plus en plus considérable du poumon, et laissant à chacune la malade de plus en plus faible. A chaque fois se

présentèrent les mêmes phénomènes cardiaques. Enfin, la malade finit par succomber à la fin de 1884, avec une dyspnée considérable, du pouls veineux de la jugulaire et de l'œdème des membres inférieurs.

D'autres fois cependant le désordre persiste, surtout lorsque les congestions se répètent fréquemment; et alors, à l'autopsie, on retrouve la dilatation diagnostiquée pendant la vie.

Dans la forme ordinaire de la maladie enfin, l'ectasie du cœur droit n'est point commune. Le chiffre de 21 p. 100 donné par Lebert est certainement beaucoup au-dessus de celui que l'on constate dans les nécropsies; mais, pendant la vie, surtout à une époque qui ne soit pas trop éloignée du début, on peut, si l'on recherche assidûment cette complication, trouver une ectasie passagère, qui est due soit à une poussée tuberculeuse, soit à une poussée congestive, et qui disparaît lorsque le marasme fait des progrès et amène l'atrophie du cœur et sa dégénérescence.

CHAPITRE IV.

HYPERTROPHIE CARDIAQUE.

Si la dilatation du cœur dans la phtisie, quoique contestée par quelques-uns, est admise par la plupart des observateurs, il n'en est pas ainsi pour l'hypertrophie; quelques-uns admettent qu'elle puisse être occasionnée par la tuberculose pulmonaire, la plupart au contraire sont d'un avis opposé.

Portal, dit Gouraud (1), parle de la dilatation du cœur chez les phtisiques, mais il ne fait aucune mention de l'hypertrophie de cet organe. C'est là une erreur; voici comment s'exprime Portal: « Rien n'est plus fréquent que de trouver chez les phtisiques l'oreillette et le ventricule droit amincis, quelquefois cependant les parois de ces cavités sont plus épaisses (2). »

Dans son traité des maladies du cœur, publié en 1824, en commun avec Bertin, Bouillaud affirme bien que « les affections soit aiguës, soit chroniques des organes respiratoires, les pneumonies, les tubercules, les hydrothorax, toutes celles, en un mot, capables d'apporter un obstacle à la circulation intermédiaire entre les cavités droites et les cavités gauches, sont de nouvelles causes d'hypertrophie du cœur. » Mais en 1837, dans sa clinique (3), il nie positivement que la tuberculose pulmonaire puisse produire l'hypertrophie. « On peut donc

(1) Thèse de Paris 1865.

(2) Observations sur la nature et le trait. de la phtisie pulm. 1809, II, p. 163.

(3) Tome III, p. 107.

dire, écrit-il, de l'atrophie du cœur chez les phtisiques, qu'elle a lieu parce que la phtisie a existé; tandis que, dans les cas où elle fait défaut et dans ceux surtout où le cœur est hypertrophié, ce résultat a eu lieu, non pas parce que les sujets étaient atteints de phtisie; mais quoiqu'ils en fussent atteints.» Il existe dans les Archives de médecine (1) une statistique sur les rapports de la tuberculose pulmonaire avec les maladies du cœur. D'après cette statistique, tandis qu'on rencontre l'hypertrophie chez 9 p. 100 des sujets non tuberculeux, on ne la trouve que dans 2 p. 100 des cas de phtisie; d'où l'auteur conclut que la tuberculose pulmonaire n'est point une cause d'hypertrophie. Cette conclusion, on la retrouve ainsi dans Grisolles et dans Valleix qui, tous les deux, s'appuient sur les recherches de Bizot et celles de Louis; ce dernier, sur 112 cas, n'a observé que 7 fois l'augmentation de l'épaisseur des parois. Cependant Jaccoud, Niemeyer, indiquent l'hypertrophie cardiaque comme n'étant point rare au début de la maladie, avant que le cœur n'ait subi le contre-coup de la cachexie qui atteint l'organisme tout entier.

Pour notre part, les tuberculeux que nous avons observés ne nous ont offert que bien rarement les signes de l'hypertrophie, et nous n'avons eu qu'une seule fois l'occasion de constater cette lésion à l'autopsie.

(1) Année 1854, t. 11, p. 719.

OBSERVATION XVII.

(Personnelle)

Au N° 9 de la salle Aillaud entrain, le 2 septembre 1882, un jeune homme de 22 ans. Les antécédents héréditaires de ce malade sont nuls, lui, n'a jamais eu de rhumatisme et a joui d'une bonne santé avant son séjour à Marseille, où il est arrivé huit jours après Pâques, venant travailler comme charpentier. Au mois de juin il eut une hémoptysie abondante, de la diarrhée; il éprouva des palpitations et entra à l'hôpital. Il y resta un mois et sortit amélioré, le 10 juillet, pour reprendre son travail.

Ce malade est pâle, il tousse assez fréquemment, mais il crache peu. L'examen de la poitrine permet de constater, à gauche, des craquements humides dans presque toute l'étendue, aussi bien en avant qu'en arrière. A droite, la respiration est rude avec quelques craquements secs. Mouvement fébrile le soir. Quelques accès de palpitations, et une dyspnée assez marquée qui fait peu à peu des progrès. Pouls petit, fréquent. Un peu de diarrhée, amaigrissement très-prononcé.

Le 4 octobre, à la visite du matin, le malade est assis sur son lit, en proie à une dyspnée considérable; il a de violentes palpitations. Les signes stéthoscopiques fournis par le poumon n'ont guère changé. A l'examen de la région précordiale, on constate que la pointe bat plus en dehors qu'à l'état normal; elle est en même temps légèrement abaissée. L'impulsion cardiaque est exagérée et aussi plus étendue. On la sent très nettement au creux épigastrique ainsi qu'au bord droit du sternum. A la percussion, on a une matité plus étendue. A l'auscultation, on perçoit les bruits tumultueux du cœur, qui sont un peu sourds; mais on n'entend aucun bruit de souffle. Le pouls est filiforme. M. le professeur Richaud fait administrer de la caféine et appliquer un vésicatoire à la région précordiale. Tous les accidents se calment peu à peu, de sorte qu'au bout de quelques jours les palpitations sont bien moins fréquentes, la dyspnée a disparu; seule, l'impulsion cardiaque est toujours plus étendue qu'à l'état normal; la matité a diminué. Le 21 octobre les mêmes accidents se reproduisent à la suite d'une poussée vers le poumon; il y a quelques fris-

sons, des signes stéthoscopiques plus accusés se montrent à droite. On redonne la caféine qui était suspendue depuis le 15 ; mais l'amélioration est bien moins sensible que la première fois ; les palpitations ne cessent pas tout à fait ; la dyspnée persiste et le malade ne peut garder la position horizontale, il reste assis sur son lit. Enfin, le 15 novembre, son état s'aggrave encore et il succombe trois jours après.

A l'autopsie pratiquée 36 heures après, on trouve le poumon droit avec quelques tubercules à la partie supérieure et un épaissement de la plèvre très-prononcé au sommet. La coupe de cette partie est très nette, et montre des tractus fibreux partant de la plèvre et se dirigeant dans l'intérieur de l'organe. Le poumon gauche est criblé de cavités, depuis la grosseur d'un pois jusqu'à celle d'un petit œuf de poule, et pleines de détritits caséux. Ces lésions se trouvent au sommet et à la partie moyenne ; un fouillis de granulations tuberculeuses occupe le reste de l'organe jusqu'à la base, et les parties du poumon situées entre les cavernes. — Le péricarde est sain et contient deux cuillerées d'un liquide citrin. Le cœur très-volumineux est rempli de caillots noirâtres. Après que ceux-ci ont été soigneusement enlevés, il pèse 400 grammes. Le ventricule droit mesure, près de la base, 0^m.005 d'épaisseur ; le ventricule gauche, dans le point correspondant, 0^m.012. Les valvules sont saines ; l'orifice auriculo-ventriculaire droit est agrandi, d'où une légère insuffisance. — Les reins offrent une dégénérescence graisseuse commençante.

Nous croyons donc que Gouraud est dans la vérité, lorsqu'il dit que l'hypertrophie cardiaque est rare dans la phtisie. Il ne faudrait point conclure cependant que la tuberculose pulmonaire ne peut arriver à la produire.

La statistique nous dit, il est vrai, que chez les sujets non tuberculeux, l'hypertrophie est plus fréquente que chez ceux qui le sont. Qu'est-ce que cela prouve, pouvons-nous répondre, que dans le rhumatisme, l'alcoolisme, l'athérome qui forment une partie du contingent des décès, l'hypertrophie du cœur est beaucoup plus fréquente que dans la phtisie ? Nous ne pensons point à le contester. Seulement, lorsque nous voyons un sujet comme celui de notre XVII^{me} obser-

vation, dont l'hypertrophie cardiaque ne peut s'expliquer raisonnablement que par la lésion pulmonaire, nous n'hésitons pas à dire que celle-ci a été la cause de celle-là; et le rôle pathogénique de la phtisie, à l'égard de l'hypertrophie cardiaque, se trouve affirmé. Si la cause n'est pas plus souvent suivie d'effet, c'est que la maladie, par la cachexie qu'elle crée, a une action atrophique considérable sur tous les organes.

D'ailleurs, il est une forme de phtisie qui paraît s'accompagner assez fréquemment d'hypertrophie cardiaque, c'est la phtisie fibreuse. Nous n'avons pas eu souvent, dans nos hôpitaux, l'occasion d'observer cette forme de la maladie; c'est à peine si nous l'avons rencontrée deux ou trois fois dans nos autopsies. Mais, en consultant le travail de Bard, écrit pour démontrer la relation de la phtisie fibreuse avec des dilatations du cœur droit, nous avons remarqué que, dans deux observations, la septième et la neuvième, l'hypertrophie cardiaque était mentionnée. Dans la thèse de Lepoutre qui, elle aussi, n'a point en vue l'hypertrophie cardiaque, on trouve également des observations qui semblent prouver l'importance pathogénique de la phtisie fibreuse. Dans la cinquième, par exemple, le cœur atteint le poids énorme de 900 grammes.

OBSERVATION XVIII.

(Résumée de Lepoutre).

J., bobineur, âgé de 54 ans, entre à l'hôpital le 16 octobre 1880. Il a eu une hémoptysie à l'âge de 39 ans; depuis il a toujours un peu toussé. Il y a cinq jours, il a été pris de fièvre, avec toux fréquente et expectoration abondante; sueurs nocturnes. Poitrine bombée; matité précordiale disparue; sub-matité vague, difficile à préciser. Respiration rude et affaiblie à droite; aux sommets, sibilants, sous-crépitaux dans le reste de l'étendue. Battements de la pointe du cœur,

perceptibles à la palpation jusqu'au niveau de l'appendice xyphoïde. Bruits sourds, intermittents, fréquents; pouls veineux de la jugulaire; température 33,5; crachats visqueux, même jus de pruneaux. Les jours suivants la température est à 39—39,5 le soir; le matin elle oscille de 38 à 39. Le 16, survient une hémoptysie abondante; enfin, le malade s'affaiblit et meurt le 25 octobre.

A l'autopsie, on trouve le cœur recouvert en partie par le poumon. Le poumon droit, adhérant par son quart supérieur, porte à ce point une membrane épaisse de plusieurs millimètres. A la coupe, on trouve le sommet converti en un tissu compact, dur, pigmenté de noir, avec travées fibreuses apparaissant sous forme de linéaments blancs. Le lobe inférieur et le lobe moyen sont soudés ensemble, et celui-ci avec le lobe supérieur. Cavernes assez grosses au centre de ce dernier. Lobes moyen et inférieur également fermes, compactes, avec une caverne assez récente dans le lobe inférieur. Poumon gauche avec de l'emphysème à la partie antérieure, de l'œdème à la partie postérieure.

Le cœur pèse 900 grammes, vide de caillots. L'hypertrophie porte essentiellement sur le ventricule gauche, dont la paroi est extrêmement épaissie.

Orifices suffisants à droite et à gauche; valvules sans altération particulière. La surface de l'endocarde, à droite et à gauche, et à l'origine des artères, est d'une couleur rouge livide par imbibition sanguine. A l'origine de l'aorte, et particulièrement autour de l'orifice des artères coronaires, il y a quelques plaques athéromateuses, dont plusieurs commencent à s'ulcérer.— Rein droit petit, rétracté, à surface granuleuse, présentant une multitude de petits points blancs analogues à des grains de semoule. A la coupe, on constate une atrophie considérable de la substance corticale et de la substance intermédiaire aux pyramides; état granuleux, moins évident qu'à la surface. Poids 100 grammes.— Le rein gauche, plus volumineux, pèse 180 grammes.

L'observation que nous venons de citer n'est point un fait isolé, car dans la 4^{me} de la thèse de Lepoutre le poids du cœur s'élevait à 400 grammes; dans la 9^{me}, à 375; dans la 12^{me}, à 360; dans la 13^{me}, à 420; et enfin dans la 16^{me} à 400.

En présence de telles observations, nous croyons pouvoir affirmer que la phtisie scléreuse a réellement une influence pathogénique sur l'hypertrophie cardiaque; mais, pour con-

naître d'une manière exacte la valeur de cette influence, il faudrait un plus grand nombre de faits que ceux qui ont été publiés.

Le mécanisme de l'hypertrophie cardiaque paraît, dans ces cas, facile à saisir : le cœur droit, obligé d'exagérer ses efforts à cause de la gêne de la circulation pulmonaire, subit la loi de tous les organes ; soumis à un fonctionnement plus considérable, il voit s'exagérer son activité nutritive et par suite son développement. Cette explication ne peut toutefois s'appliquer qu'à l'hypertrophie du ventricule droit ; or, si c'était cette partie du cœur qui était hypertrophiée dans la 9^{me} observation de Bard, et dans celle qui nous est personnelle, et que nous avons donnée plus haut, ce n'est point là la règle générale, c'est plutôt l'exception. Ordinairement, c'est la paroi du cœur gauche qui est épaissie, ainsi que Louis l'a signalé (6 fois dans ses 7 observations). Dans celles de Lepoutre, on remarque également la prédominance de l'hypertrophie du cœur gauche sur celle du cœur droit ; on ne saurait donc, dans ces cas, faire intervenir en aucune façon le trouble de la circulation pulmonaire. Il serait possible que l'athérome artériel, dû au progrès de l'âge (la phtisie fibreuse est la phtisie des vieillards), et favorisé par la tuberculose elle-même, ne soit pas sans influence sur cette hypertrophie. Cependant ce qui doit plus encore contribuer à la produire, c'est l'état du rein, que Lebert a trouvé atteint de néphrite chronique chez 17 p. 100 en moyenne des tuberculeux ; et il est à remarquer que, dans presque tous les cas d'hypertrophie observés chez les phtisiques, on note la coïncidence de l'atrophie rénale. Maintenant, faut-il croire avec Traube et l'école allemande, que le développement du ventricule gauche est dû à l'augmentation de tension effectuée dans l'aorte par l'atrophie des vaisseaux du rein ? Faut-il penser, au contraire, avec Potain et l'école française, qu'il y a là une action réflexe sur

la circulation capillaire de la peau, dont les petits vaisseaux sont contracturés ?

Nous avouons qu'il nous est difficile de nous prononcer. La dernière opinion est assez généralement adoptée ; il ne s'ensuit pas que l'autre soit complètement fausse, et les deux modes d'action, entrave circulatoire directe, entrave circulatoire réflexe, pourraient bien se combiner pour produire l'hypertrophie.

CHAPITRE V.

ATROPHIE ET DÉGÉNÉRESCENCE GRAISSEUSE.

Il n'est pas rare lorsqu'on explore, *de visu*, la région précordiale d'un tuberculeux, de remarquer la faiblesse ou même l'absence du choc précordial, faiblesse dont on se rend encore mieux compte par l'application de la main. C'est que, s'il arrive parfois à l'autopsie d'un phtisique, de trouver le cœur hypertrophié, beaucoup plus souvent on constate que cet organe est atrophié ou dégénéré.

Cette atrophie se trouve notée dans plusieurs des observations de Bayle, notamment dans la 16^{me}, dans celles de Louis, qui a particulièrement insisté sur cette atrophie et a appelé aussi l'attention sur la dégénérescence graisseuse, dont il cite quatre cas. Bouillaud (1), Laennec mettent également la phtisie au nombre des causes d'atrophie du cœur, ce dernier parle également de la surcharge graisseuse. Mais les auteurs qui ont le mieux étudié l'atrophie du cœur chez les tuberculeux sont: Bizot (2), en France et Peacock (3), en Angleterre. Le premier a publié la statistique suivante sur l'épaisseur des parois du cœur, chez les tuberculeux et les non tuberculeux: 57 sujets phtisiques, âgés de 16 à 79 ans, ont donné, comme épaisseur moyenne du ventricule gauche, 8 mil-

(1) Traité clinique des maladies du cœur 1841.

(2) Mém. de la Soc. méd. d'obs., t. 1, 1837, p. 262.

(3) *On the Weight and dimensions of the heart in health and diseases Monthly Journal* 1854.

limètres, et 2 millimètres seulement pour le ventricule droit; sur 65 sujets non phtisiques, l'épaisseur moyenne du ventricule gauche était de 10 millimètres, celle du ventricule droit, de 2 comme précédemment.

Le second a pris pour base de son travail le poids du cœur et il a trouvé celui-ci égal à 267 grammes en moyenne, chez 57 sujets phtisiques du sexe masculin; sur le même nombre de non phtisiques, la moyenne était de 270 grammes 49 centigrammes. Il était de 237 grammes chez 17 femmes phtisiques et de 250 grammes 05 centigrammes sur un nombre égal de non phtisiques. Tous deux, on le voit, sont arrivés aux mêmes résultats, résultats acceptés par les auteurs qui ont apporté de nouveaux faits à l'appui, quelques-uns très-curieux, entr'autres celui de King (de Londres), qui a observé une atrophie limitée aux valvules dont l'aspect était devenu crébriforme. On trouve également dans la thèse de M. Mairet deux cas (obs. 51 et 52) remarquables: chez le premier sujet le cœur était aussi petit qu'un œuf de dinde, chez le second, il avait le volume du poing d'un nouveau-né. Pour nous, nous n'avons jamais observé une atrophie aussi considérable, aussi nous croyons inutile de donner nos observations, elles ressemblent à la plupart de celles qui ont été publiées et n'apporteraient rien de nouveau à la question; nous ferons de même pour la dégénérescence graisseuse.

Voici les conclusions auxquelles est arrivé Spatz (1), qui fait porter sa statistique sur 227 cas.

Diminution de hauteur du ventricule gauche (26 millim.)

Diminution d'épaisseur des parois du même ventricule;

Diminution de hauteur du ventricule droit, moindre qu'à gauche (1 millim.).

(1) *Ueber den einfluss von krankheiten auf die Grösse des Herzens*, par B. Spatz (*Deutsch arch. für Klin. méd.*, bot xxx, Heft 152, p. 138, 1881.

Pas de modification de l'épaisseur des parois du ventricule droit.

A quoi est due cette diminution du volume du cœur ? Louis l'explique par la moins grande quantité de sang, le cœur et les vaisseaux s'adaptant au volume de leur contenu. Laennec adopte aussi cette explication qui n'est peut être pas absolument fausse; ce qui est plus vrai cependant, c'est que s'il y a moins de sang à mouvoir, le cœur a moins de travail à exécuter, d'où une nutrition moins active. Ensuite, il faut tenir compte surtout de la déchéance vitale qui s'empare de tous les organes, du muscle cardiaque comme des autres: il s'atrophie parce que le sang que lui fournit l'organisme malade est incapable de le nourrir.

Nous avons vu que des cas de dégénérescence graisseuse ont été signalés chez les phtisiques par Louis, Bizot (1), d'autres l'ont été également par Paget (2), Ormerod (3), Quain (4), Stokes (5), Aran (6). Ed. Wagner (7). Pié-trowski (8), dans sa thèse, range la phtisie pulmonaire parmi les causes principales de dégénérescence graisseuse du cœur; enfin, Lebert signale cette altération chez le dixième des tuberculeux. On est donc parfaitement fixé aujourd'hui sur la fréquence de la dégénérescence graisseuse; on l'est moins sur la pathogénie de cette altération. Il paraît résulter des travaux de chimie biologique que la graisse, qui apparaît ainsi dans les fibres musculaires, provient des matières albuminoïdes. Il se produirait là des dédoublements d'où résulte-

(1) *London méd. gaz.*, 1847.

(2) *Loc. cit.*

(3) *On fatty disease of the Heart*, London, 1851.

(4) *Loc. cit.*

(5) *Loc. cit.*

(6) *Die Fettmetamorphose des herzfleisches*. Leipzig 1864.

(7) *De la dégénérescence graisseuse*, Th. de Paris 1865.

raient, d'un côté, une série de produits azotés, de l'autre, des produits hydrocarburés et parmi eux de la graisse. Mais quel est le mécanisme intime de ces transformations ? On l'ignore à peu près complètement. Il pourrait se faire même qu'il n'y eut pas en réalité de transformation. D'après certains auteurs, le tissu musculaire serait simplement détruit, et la graisse viendrait en occuper la place; pour H. Weber (1), la quantité de graisse ne serait pas augmentée; ce ne serait ni un dépôt exagéré de matière grasseuse, ni une transformation de la fibre musculaire, mais plutôt une diminution de ce dernier élément.

Si, laissant de côté la partie purement chimique de la question, nous la considérons au point de vue clinique, nous voyons la dégénérescence grasseuse se produire toutes les fois qu'il y a une perturbation profonde dans les échanges organiques, et que la quantité d'oxygène se trouve diminuée. Dans les huit cas de dégénérescence grasseuse signalés par Wagner, quatre fois cette altération coïncidait avec la phthisie pulmonaire, quatre fois avec l'emphysème ou la bronchite chronique. C'est aussi à la diminution d'oxygène qu'il faudrait rapporter la dégénérescence due au défaut d'apport du sang, ou à une altération des globules sanguins, altération qui expliquerait aussi l'action des poisons stéatogènes et des fièvres graves. Dans ce dernier cas, les éléments figurés du sang sont devenus plus ou moins impropres à l'hématose, d'où le manque d'oxygène dans l'intérieur des tissus, oxygène qui fait également défaut lorsque diminue le nombre des hématies. Une des preuves de l'action de ce défaut d'apport du sang, ce sont les dégénérescences grasses qui se développent dans le département d'un vaisseau oblitéré: « Une dernière cause, et la plus locale de toutes,

(1) *In chim. physiol. de Gorup-Bezanek*. Traduct. française 1880.

dit Maurice Raynaud, si l'on peut ainsi parler, c'est la diminution de calibre des artères coronaires. Cette influence paraît aujourd'hui des mieux démontrées. Toutes les altérations des parois de ces vaisseaux, telles que l'athérome, l'ossification, et même la simple compression, qui ont pour effet de diminuer l'abord du sang dans les parties qu'ils nourrissent, deviennent une cause de transformation graisseuse de la fibre musculaire. Dans sa statistique, Quain a noté 25 fois l'existence de cette cause. On voit même souvent la dégénérescence graisseuse être exactement limitée à la portion de la paroi cardiaque qu'alimente la branche artérielle (1). »

Chez les sujets atteints de tuberculisation pulmonaire, une quantité de circonstances contribuent à produire le défaut d'hématose interstitielle : d'abord l'état du poumon supprime une partie plus ou moins grande de la surface respiratoire, ensuite il y a fréquemment une diminution notable dans la quantité de sang qui peut traverser le système pulmonaire. Il en résulte une arrivée moins considérable dans les cavités gauches, et, par suite, une diminution dans l'irrigation des parois cardiaques. En outre, ce sang est souvent très peu riche en éléments propres à recevoir l'oxygène, en hématies. Ce qui peut favoriser encore ce défaut d'oxydation, c'est la dilatation du cœur ; lorsqu'elle est un peu considérable, elle a pour conséquence d'allonger les vaisseaux propres de cet organe et d'en diminuer le calibre. Ne serait-ce point à cette cause que serait due la plus grande fréquence de la dégénérescence graisseuse à droite chez les tuberculeux ?

Lorsque la dégénérescence graisseuse a été précédée d'hypertrophie, le processus pathologique est plus compliqué ;

(1) Article *Cœur* du nouveau Dict. de méd. et de chir prat.

aux causes précédentes vient se joindre l'hyperplasie conjonctive, qui accompagne l'hyperplasie musculaire, et arrive à étouffer les éléments contractiles et à gêner leur circulation. Enfin, la fièvre accélère la dégénérescence, soit par l'altération du sang qu'elle entraîne, soit par l'excès de calorification qui l'accompagne.

Nous citerons ici les tubercules du myocarde; comme leur pathogénie est peu intéressante et qu'ils sont très rares, nous nous bornerons à cette simple indication. Nous mettons aux chapitres *endocardite et péricardite*, les tubercules de l'endocarde et du péricarde.

CHAPITRE V.

PÉRICARDITE. — HYDROPÉRICARDE.

Quoique nous ayons examiné avec soin les tuberculeux qui se sont présentés à nous, nous n'avons jamais eu l'occasion de constater chez eux des signes de péricardite; dans une de nos autopsies nous avons rencontré les lésions propres à cette maladie, maladie qui, ainsi qu'il arrive bien quelquefois, n'avait pas été diagnostiquée pendant la vie.

OBSERVATION XIX.

(Personnelle).

Le nommé R. Louis, menuisier, âgé de 42 ans, est entré à l'hôpital de la Conception, salle Sainte-Julie, N° 24, à la fin du mois de juin. Son père est mort à l'âge de 35 ans d'une maladie très-longue, paraît-il; sa mère a vécu jusqu'à 65 ans. Lui a joui d'une assez bonne santé jusqu'à la fin de l'année dernière, époque à laquelle il a commencé à tousser et à cracher, sans pour cela être obligé de discontinuer son travail, jusqu'au mois de mars, où il a eu plusieurs hémoptysies abondantes. Depuis lors il a cessé ses occupations, et, à bout de ressources, il se décide à entrer à l'hôpital, 4 mois après. On constate alors, en arrière, des craquements humides aux deux sommets, des gargouillements et du souffle cavitaires au sommet droit; sous la clavicule droite, en avant, se perçoivent aussi des gargouillements. La main, appliquée à la région précordiale, perçoit l'ébranlement produit, sur une assez grande étendue; les bruits sont un peu voilés à l'oreille. Des sueurs nocturnes, un peu de mouvement fébrile, le soir. L'état de ce malade s'améliore un peu pendant les premiers jours de son entrée; puis, de

la diarrhée s'établit, avec perte complète de l'appétit, le marasme survient, l'amaigrissement est extrême ainsi que la faiblesse, et la mort arrive, le 25 octobre, sans qu'il ait eu d'autre hémoptysie que celle du mois de mars.

A l'autopsie, faite 36 heures après la mort, nous trouvons le poumon droit fortement adhérent à la paroi thoracique dans toute la moitié supérieure; une adhérence assez intime est également établie avec le médiastin. A la coupe, on le trouve farci de masses tuberculeuses plus ou moins grosses et criblé de cavernes et de cavernules; l'une d'elle atteint presque le volume d'un œuf de poule. On trouve des tubercules, en assez grand nombre, jusqu'à la partie inférieure du lobe inférieur. Le poumon gauche est moins adhérent et présente des lésions moins anciennes et moins étendues.

Dans la cavité péricardique : un peu de liquide; une adhérence assez intime entre les deux feuillets du péricarde. Le cœur est flasque, petit et ne pèse que 175 grammes; les orifices sont sains, normaux; l'endocarde n'est pas altéré. L'épaisseur de la paroi du ventricule gauche est notablement diminuée.

Rien d'important à noter dans les autres organes.

Bien que ces observations ne soient pas très-nombreuses, on peut cependant en retrouver un certain nombre dans la science. Ainsi, Bayle (1), dans sa 28^{me} observation, parle de plaques membraneuses sur la face antérieure des deux ventricules. Louis (2), dans son mémoire sur la péricardite, en cite également deux cas. La statistique de Leudet publiée dans les Archives de médecine, donne huit péricardites sur 209 autopsies de phtisiques. Chambers, sur 505 tuberculoses pulmonaires, a trouvé 11 péricardites. Enfin, Bamberger (3), sur 55 individus atteints de péricardite, a rencontré huit phtisiques. D'autres observations sont également consignées dans les recueils périodiques, tels que les *Bulletins de la Société ana-*

(1) *Loc. cit.*

(2) *In Revue médicale*, janvier 1834.

(3) *In Virchow's archiv.* IX, Bd. 1856, S. 348.

tomique et dans plusieurs monographies, entr'autres les thèses de Barrabé et de Biron.

Malgré tous ces cas, on est bien loin d'être d'accord sur l'importance qu'il faut donner à la phtisie, dans la production de la péricardite. Niemeyer (1), par exemple, range son influence immédiatement après celle du rhumatisme, et Gungsborg (2) affirme que la péricardite est souvent un des accidents terminaux de la phtisie pulmonaire. Mais Biron, qui consacre à la péricardite tuberculeuse sa thèse inaugurale, conclut que l'inflammation du péricarde est un des accidents rares de la phtisie. Chambers va plus loin encore et se base sur les chiffres suivants : Sur 2161 malades non tuberculeux, il a noté 136 fois la péricardite, soit environ dans 7 p. 100 des cas ; d'autre part, sur 503 phtisiques, il ne l'a trouvée que 11 fois, soit environ 2 p. 100 seulement. Ces chiffres paraissent très concluants ; il est bon cependant de remarquer, comme nous l'avons déjà fait au sujet de l'hypertrophie, qu'ils ne prouvent pas que la phtisie est sans action sur la péricardite ; mais seulement qu'elle a moins d'influence que le rhumatisme et autres maladies, qui forment le contingent des 2161 malades de Chambers.

La péricardite chez les tuberculeux peut tenir à trois ordres de causes : 1° au voisinage, 2° à l'état dyscrasique, 3° à la généralisation de la production tuberculeuse.

Péricardite de voisinage. — Lorsque s'effectue dans un organe un dépôt de tubercules, presque toujours il se développe autour de chaque granulation une sphère inflammatoire. Or, si c'est le poumon qui est tuberculeux, l'inflammation se propage très facilement à la plèvre, qui très souvent est

(1) Path. int.

(2) *Klinik der Kreislaufs Athmungsorgane*. p. 65, 1856.

tuberculeuse elle-même; ensuite, si la partie de la plèvre malade est celle qui avoisine le péricarde, on pourra avoir une péricardite: « Les cas de péricardite se joignant à la tuberculose pulmonaire, dit Friedreich (1), pourraient trouver leur explication, plutôt dans la pleurite qui accompagne celle-ci, que dans l'influence de la maladie constitutionnelle générale. » C'est d'après ce processus que paraît s'être développée la péricardite dans l'observation communiquée en 1849 par Macquet à la Société anatomique.

OBSERVATION XX.

(Résumée de Macquet).

Un jeune homme de 21 ans entre à la Charité; il avait eu 10 mois auparavant une pleurésie du sommet. Au moment de son arrivée, on ne trouve que quelques frottements pleuraux. Rien de particulier du côté du cœur. Peu de temps après, apparurent des craquements et d'autres signes évidents de tuberculisation pulmonaire; enfin, il y avait un mois que le malade était entré dans les salles, lorsqu'il se plaignit de palpitations et d'une oppression plus marquée que d'ordinaire; en même temps se déclarait un mouvement fébrile. A l'auscultation, on constatait un frottement péricardique léger. Au bout de quelques jours, il y avait une voussure précordiale considérable, avec matité très-forte et très-étendue dans la même région. Le malade mourut.

Autopsie. — On trouva des tubercules dans les deux poumons et des fausses membranes excessivement épaisses des deux côtés: elles étaient à droite, petites, peu adhérentes entre elles. De petits grains tuberculeux se voyaient dans le tissu cellulaire sous-pleural. La lame du poumon, qui recouvrait le péricarde, renfermait aussi de petits grains bien marqués de matière tuberculeuse. — Le péricarde adhérent à cette lame du poumon, renfermait un litre environ de sérosité verdâtre, mêlée à des flocons albumineux. Il y avait des fausses mem-

(1) Maladies du cœur. — Traduction Lorber et Doyon 1873, p. 191.

branes à la partie supérieure du cœur; sur le bord de cet organe, on remarquait une place rougeâtre. On trouvait une coloration semblable à la surface interne du péricarde, mais on n'y distinguait pas de vaisseaux complètement formés. Des fausses membranes recouvraient également l'oreillette droite. Les valvules ne présentaient aucune altération (1).

Trois ans après, Maingault communiquait à la même société une observation analogue (2).

Une autre, du même genre, est rapportée par Broussais dans son histoire des phlegmasies chroniques. Il s'agit d'un nègre de 50 ans, de l'armée de Masséna, qui entra à l'hôpital d'Udine, en mars 1806, et y mourut avec une invasion tuberculeuse confluyente, de la pleurésie et une péricardite avec épanchement et fausses membranes (3).

D'autres fois la péricardite n'est point due à une propagation inflammatoire, mais à l'ouverture dans le péricarde d'un foyer caséeux du voisinage. Ces cas sont très rares, on en trouve cependant un très intéressant dans la thèse de Barrabé. Nous ne citerons que l'autopsie.

OBSERVATION XXI.

(Résumée de Barrabé).

Berthe Ballet, âgée de 4 ans, entrée le 10 février 1878, à l'hôpital Sainte-Eugénie, salle Sainte-Mathilde, N° 4.

En incisant les côtes, pour enlever le sternum, on ouvre à droite une cavité que, tout d'abord, on prend pour la cavité pleurale, et d'où s'écoule une quantité considérable de liquide séro-purulent. Le sternum enlevé, on s'aperçoit que ce flot de liquide sort du péricarde. Les deux feuillets de celui-ci sont recouverts de fausses membranes

(1) *Bulletin Soc. Anat.* 1849, p. 248.

(2) *Bull. Soc. Anat.* 1852, p. 348.

(3) Broussais. Histoire des phlegmasies chroniques. vol. II, obs. 48.

grisâtres, inégales. Le cœur, diminué de volume, est couvert par les fausses membranes; le feuillet externe du péricarde adhère au feuillet correspondant de la plèvre.

A droite de l'aorte, dans la cavité péricardique, après avoir sorti tout le liquide, on voit perler une goutte de pus par l'orifice d'un petit pertuis. La pression en fait sortir 6 à 7 grammes de liquide phlegmoneux, crémeux. — Ganglions bronchiques tuméfiés. — En suivant le système prétrachéo bronchique droit, on trouve un gros ganglion adhérent à l'aorte, au péricarde et à la plèvre de la façon la plus intime. Il a le volume d'une noix et il est excavé. Par le palper, il donne la sensation d'une cavité remplie de liquide et à parois résistantes. En pressant sur le ganglion, si en même temps on regarde la cavité du péricarde, on voit, au niveau de l'angle formé par la rencontre de l'aorte et du feuillet réfléchi du péricarde, une certaine quantité de pus qui provient nettement de la caverne ganglionnaire. Un stylet introduit dans l'orifice signalé plus haut, au sillon de réflexion du péricarde, arrive dans la caverne.

Dans les poumons, on trouve divers noyaux caséux et des granulations tuberculeuses disséminées.

Péricardite dyscrasique. — Dans les péricardites causées par le voisinage, l'inflammation n'a rien de spécifique, ce sont des péricardites chez des tuberculeux et non des péricardites tuberculeuses. D'autres inflammations du péricarde également non spécifiques peuvent se développer sous l'influence de la tuberculose, inflammations qui tiennent à la maladie générale seule. « Dans la grande majorité des cas, dit Friedreich, la péricardite est secondaire, tantôt sous l'influence de maladies constitutionnelles chroniques ou aiguës (rhumatisme, scorbut, cancer, tuberculose), tantôt occasionnée par des altérations dans la composition du sang (néphrite chronique, pyohémie, fièvre puerpérale, etc.). » Il est vrai qu'en ce qui concerne la tuberculose pulmonaire, on peut presque toujours invoquer pour le voisinage une part dans la pathogénie.

Péricardite tuberculeuse. — Enfin, les cas les plus fréquents

sont ceux où la péricardite se développe sous l'influence d'un dépôt de tubercules qui s'effectue, soit sur le péricarde, soit dans le tissu cellulaire sous-jacent : ce sont les véritables péricardites tuberculeuses. On peut trouver cependant des tubercules dans le péricarde, alors que la péricardite n'a pas été primitivement tuberculeuse ; il y a eu d'abord une péricardite non tuberculeuse, et quand, par suite de la longue durée de la maladie, la constitution s'est détériorée ou qu'il y a chez l'individu une disposition à la formation de tubercules, ceux-ci finissent par se développer. La preuve qu'il en est ainsi, c'est que les tubercules peuvent exister non sur le péricarde lui-même, mais dans les fausses membranes résultant de la péricardite.

OBSERVATION XXII.

(Résumée de Moulard-Martin).

Un homme de 55 ans entre dans le service de M. Lécorché (Hôpital Saint-Antoine), avec les signes d'une excavation au sommet du poumon. Le cœur est le siège d'irrégularités fréquentes et de battements désordonnés. Pas de bruit de souffle ni de frottement. Volume du cœur normal. Pas de voussure durant la révolution cardiaque.

Autopsie. — Au sommet droit une caverne ; granulations tuberculeuses disséminées dans toute la hauteur du poumon, de plus quelques foyers caséeux ramollis.

Le cœur, de volume normal, n'offrait aucune altération valvulaire ou cavitaire. Sur toute leur étendue, les deux feuillets du péricarde étaient adhérents ; on les détachait avec peine, et on constatait alors la présence de granulations miliaires très nombreuses, récentes encore et blanchâtres, disséminées sur toute l'étendue de la surface du cœur, et dont quelques-unes avaient même été détachées avec le feuillet pariétal du péricarde auquel elles étaient adhérentes (1).

(1) Soc. Anat., novembre 1874, page 820.

«C'est là, ajoute Moutard-Martin, après son observation, un exemple intéressant du développement possible de produits pathologiques tuberculeux ou autres, dans des fausses membranes produites antérieurement; nous pensons, en effet, que ce malade a eu antérieurement une péricardite latente qui se sera faite à la sourdine (le malade n'accusant aucun antécédent rhumatismal), et aura amené l'adhérence des deux feuillets péricardiques; à la fin de l'évolution de sa tuberculose, des granulations miliaires se seront déposées dans ces fausses membranes.»

«Peut-être même la présence de ces fausses membranes attelle fait du péricarde ce que M. Verneuil appelait récemment un *locus minoris resistentiæ*, c'est-à-dire que par leur organisation et leur mode de nutrition imparfait, ces fausses membranes ont placé le péricarde dans des conditions favorables à l'apparition de produits pathologiques nouveaux. Cette manière de voir trouve encore une confirmation dans l'opinion des auteurs qui considèrent le sommet du poumon comme prédestiné à l'envahissement pathologique par ses conditions défectueuses de nutrition et de fonctionnement. Le sommet n'est-il pas pour le poumon un *locus minoris resistentiæ*? Cette symphyse cardiaque ne s'est révélée par aucun signe autre que des irrégularités dans le rythme et l'intensité des battements du cœur.»

La péricardite tuberculeuse est, peut-être, un peu plus fréquente chez les enfants et dans les formes miliaires aiguës qui ont plus de tendances à la généralisation. Elle s'accompagne ordinairement de fausses membranes qui amènent une adhérence parfois très complète entre les deux feuillets de la séreuse, d'autres fois il existe un épanchement sanguin ou purulent.

Les cas de tuberculisation du péricarde, sans être très nombreux, ont attiré l'attention des observateurs et fait le

sujet de plusieurs communications à la Société Anatomique, Une des plus intéressantes est celle de Jaccoud qui, à l'occasion du cas qu'il publiait et que nous relatons, fit l'historique des faits connus et ne reconnut comme authentiques que les cas d'Agricola, de Corvisart, de Louis, les deux cas de Laennec et les deux cas de Rilliet et Barthez.

OBSERVATION XXIII.

(Résumée de Jaccoud).

Un fumiste de 47 ans, de constitution chétive, entre à l'hôpital Beaujon pour une tuméfaction du genou. On trouve tous les signes d'une tuberculisation pulmonaire avec dégénérescence des ganglions abdominaux et pelviens. Avec l'emploi des toniques, les forces reviennent un peu. Le 4 février, il offre tous les symptômes d'une méningite tuberculeuse ; il tombe dans le coma et meurt le lendemain.

Autopsie. — Les méninges sont injectées et on trouve en assez grand nombre, dans l'arachnoïde, des granulations tuberculeuses de la grosseur d'un grain de semoule.

Les plèvres sont sèches et adhérentes. Infiltration très abondante de granulations tuberculeuses dans les poumons.

Cœur. — Le péricarde est soudé à la plèvre. Le feuillet fibreux et le feuillet séreux pariétal du péricarde sont hypertrophiés et très adhérents. La cavité a entièrement disparu ; à sa place une substance d'aspect fibreux, rougeâtre, parsemée de granulations très fines, probablement de nature tuberculeuse, adhérente au feuillet pariétal et au feuillet viscéral, qu'elle unit intimement. Il semble au premier abord que les fibres du cœur sont hypertrophiées seules et que le péricarde est réduit au feuillet extérieur, signalé plus haut. Mais, par une dissection attentive, on parvient à isoler les feuillets l'un de l'autre et de la substance déposée dans leur cavité. Cette substance présente à la base du cœur un maximum d'épaisseur qui est d'environ 9-10 millimètres.

Les deux feuillets du péritoine sont adhérents au niveau du foie

(face convexe), la séreuse est notablement sèche. Les ganglions mésentériques sont tuméfiés, ainsi que ceux de toutes les autres régions. La rate est indurée. Les reins sont d'un volume normal, la substance corticale est peut-être un peu pâlie.

Le genou présente une granulation tuberculeuse manifeste dans le tissu graisseux qui unit les deux ligaments croisés. L'examen histologique fait par Luys et Luton, confirme la nature tuberculeuse des granulations. (Société anatomique, juin 1826, p. 306.)

Depuis lors, plusieurs observations analogues ont été communiquées par MM. C. Gros, Terrillon et Bourdon, Duguet, Rathery, Guillaumet, Graux, Moutard-Martin, Chenet (1).

Nous avons dit que la péricardite tuberculeuse est consécutive et due à une généralisation de la tuberculose ; il est bon d'ajouter qu'elle peut être primitive et précéder les autres manifestations de la maladie. « C'est surtout chez les vieillards, dit Friedreich, qu'on rencontre assez souvent des péricardites tuberculeuses sans tuberculose du poumon ou d'autres organes. » La même opinion est implicitement contenue dans ce passage de Lebert (2) : « La péricardite tuberculeuse peut devenir le point de départ d'une tuberculose pulmonaire généralisée. » Dans sa thèse sur la péricardite tuberculeuse, Biron n'est point aussi affirmatif. « Certes, écrit-il, nous aurions vivement désiré rapporter des observations de tuberculose primitive du péricarde ; il ne répugne pas à l'esprit, en effet, d'admettre la possibilité d'une semblable manifestation sur la séreuse cardiaque, pas plus que sur la plèvre et le péritoine ; mais les observations font complètement défaut. »

Pas plus que Biron nous n'avons d'observations à citer ; cependant M. le professeur Mairet nous a raconté un fait qui

(1) Bull. Soc. Anat., années 1859-1867-1868-1869-1873-1874-1877.

(2) Traité clinique et pratique de la phtisie pulmonaire, 1879.

s'est présenté à lui dans le service de M. Kiener : Un jeune homme entra à l'hôpital Saint-Eloi avec une dyspnée extrême et mourut très rapidement avant qu'on eût eu le temps de l'examiner et de porter un diagnostic. A l'autopsie on trouva des tubercules miliaires du cœur et du péricarde, alors qu'il n'y en avait dans aucun autre organe. Il est regrettable que les circonstances aient empêché de recueillir cette observation, mais le fait n'est pas moins important au point de vue de la tuberculisation primitive du péricarde.

HYDROPÉRICARDE.

A côté de la péricardite, nous devons placer les épanchements non inflammatoires du péricarde, épanchements qui ont reçu le nom d'hydropéricarde. Comme ils sont assez rares et qu'ils n'ont qu'une médiocre importance clinique, nous indiquerons brièvement leur pathogénie.

Ils peuvent être provoqués par deux causes qui rarement agissent d'une manière isolée : l'obstacle à la circulation en retour dans les veines coronaires, l'altération du sang par la cachexie tuberculeuse. Ainsi, lorsque l'entrave à la circulation pulmonaire est considérable, que la tension augmente d'une manière notable dans les cavités droites du cœur, le sang stagne dans les veines propres de cet organe et une transsudation séreuse peut s'effectuer dans le péricarde. Elle peut s'effectuer aussi, lorsqu'arrive la cachexie qui entraîne avec elle une plus grande dilution du sang et assez fréquemment aussi des thromboses diverses. « S'il survient une hypohématosie habituelle, dit Piorry, et si en même temps la circulation pulmonaire devient plus difficile, le cœur droit se dilate, les veines se laissent distendre, et souvent alors il

survient une hydrethmie des extrémités inférieures ou des hydries du péricarde, des plèvres et du péritoine (1). »

Enfin, des auteurs plus ingénieux que cliniciens ont voulu faire jouer un rôle à l'atrophie cardiaque si fréquente dans la tuberculose: le cœur, d'après eux, en diminuant de volume produirait une tendance au vide qui serait annulée par la transsudation séreuse, ce serait une hydropisie *ex vacuo*. Il y a là, croyons-nous, une erreur, les parois de la cavité péricardique ne sont point rigides et l'atrophie cardiaque se produit assez lentement pour que le médiastin et le diaphragme puissent suivre le retrait du cœur.

(1) Pathologie iatrique, t. iv.

RÉSUMÉ.

1° Les phtisiques présentent assez souvent des troubles ou des lésions cardiaques.

2° A la généralisation des produits tuberculeux, se rattachent une partie des péricardites qu'on observe chez ces malades et quelques endocardites.

3° Aux troubles nutritifs généraux et à l'altération du sang, surtout l'atrophie et la dégénérescence graisseuse du muscle cardiaque; certaines altérations de l'endocarde et l'hydropisie du péricarde.

4° Au voisinage du poumon et du cœur, la plupart des péricardites.

5° A la relation circulatoire, la dilatation et l'hypertrophie.

6° Aux connexions nerveuses, les palpitations que contribuent également à produire l'altération du sang et les troubles circulatoires.

FIN.

Vu bon à imprimer :

Le Doyen,
J. BENOIT.

Permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie,
Correspondant de l'Institut,
G. CHANCEL.

Vu :

Le Président censeur,
JAUMES.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- G. Agricola**, *Commerc. litter. anno 1734*, hebd. 811.
- Sénac**, Structure du cœur, son action. ses maladies, Paris 1749.
- Portal**, Nature de la phtisie, Paris, 1792.
- Corvisart**, Maladies du cœur et des gros vaisseaux, Paris 1806.
- Baumes**, Traité de la phtisie pulmonaire, Paris 1810.
- Bayle**, Recherches sur la phtisie pulmonaire, Paris 1810.
- Kreysig**, *Die Krankheiten des Herzens*, Berlin 1814-1817.
- Bertin et Bouillaud**, Maladies du cœur et des gros vaisseaux, Paris 1824.
- Andral**, Clinique médicale, t. III, Paris 1826.
- Towsend**, Des tubercules du cœur, in *Archiv. génér. de médéc.*, 1833, 2^e série, t. I, p. 112.
- Bouillaud**, Traité clinique des maladies du cœur, Paris 1834.
- Louis**, Mémoire sur la péricardite, in *Revue médicale*, 1834.
- Laennec**, De l'auscultation médiate, Paris 1837.
- Bizot**, Recherches sur le cœur et le système artériel chez l'homme. Mémoire de la Société médicale d'observ., t. I, 1837, p. 262.
- Putegnat** (de Lunéville), Pathologie interne, 1839.
- Piorry**, Maladies du cœur et des gros vaisseaux, Paris, 1842.
- Louis**, Recherches anatomo-pathol. et therap. sur la phtisie, 2^e édit. 1843.
- Paget**, *London med. gaz.*, vol. II, aug. 1847, p. 229.
- Lebert**, Traité pratique des maladies scrofuleuses et tuberculeuses, Paris 1849.
- Ormerod**, *London med. gaz.*, nov. 1849.
- Quain**, *On fatty disease of the heart. London* 1851.
- Peacock**, *On the Weight and dimensions of the heart in health and diseases in Monthly*, journal 1854.
- Stokes**, *The diseases of the heart and aorta*, Dubl. 1854.
- Aran**, Atrophie graiss. du cœur, in *Revue médic. chir.*, août 1855.

- Bamberger**, *Beiträge zur physiol. und pathol., des Herzens in Virchow's, Archiv.* IX, Bd. 1856, S, 348.
- E. Wagner**, *Die Fettmetamorphose des Herzfleisches*, Leipzig 1864.
- Lücken**, *Die pathologischen Neubildungen des Myocardium (Henle's und Pfeuffer's Zeitschr., 1865).*
- Gouraud**, De l'influence des maladies pulmonaires sur le cœur droit. Th. de Paris 1865.
- Pietrowsky**, De la dégénérescence graisseuse du cœur. Th. de Paris 1865.
- Blachez**, De la stéatose. Th. de concours 1866.
- Bernheim**, De la myocardite. Thèse de Strasbourg 1867.
- Raynaud**, Art. *Cœur* du nouv. Dict. de méd. et de chir. pratiques, 1868.
- Lanceraux**, Atlas d'anatomie path., Paris 1871, p. 248.
- C. Paul**, Conférences cliniques sur la phthisie, in *Gaz. des hôpitaux* 1871.
- Bucquoy**, Leçons cliniques sur les maladies du cœur, 3^e édit., Paris 1873.
- Jaguenau**, Etiologie et diagnostic de la phthisie pulm. Thèse de Paris 1873.
- Pidoux**, Etude générale et pratique sur la phthisie. Paris 1874.
- Jaccoud**, Cliniques de Lariboisière, 2^e édit. Paris 1874.
- Mahn**, Complications nerveuses de la phthisie. Th. de Paris 1874.
- Frommolt Ernst**, *Ueber das gleichzeitige Vorkommen, von Herzklappenfehlern und Lungenschwindsucht, in Arch. d'Heilk., 1875, p. 238.*
- Poincaré**, Leçons sur le système nerveux périphérique, 1876.
- Potain et Rendu**, Art *Cœur* du dict. encyclopédique.
- Bulletins de la Société anatom.**, années 1847, 49, 51, 52, 58, 59, 67, 68, 69, 73, 74, 75, 77.
- Biron**, De la péricardite tuberculeuse. Th. de Paris, 1877.
- Brun-Bourdaux**, Du cœur droit dans la phthisie. Th. de Paris 1877.
- Garcin**, Lésions valvulaires chez les phthisiques, in *Marseille médical* 1878.
- Vinay**, Phthisie pulmon. chronique et désintégration de la fibre musculaire du cœur, in *Lyon médical* 1878.
- Vergely**, Mort subite dans la tuberculose, Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux 1878.
- Barrabé**, Etude des lésions cardiaques dans la phthisie pulmonaire chronique. Th. de Paris 1878.
- Mairet**, Formes cliniques de la tuberculose miliaire du poumon. Th. de concours 1878.
- Barety**, Dégénérescence graisseuse du cœur dans la phthisie. *Nice médical* N° 2 et 3.
- Lebert**, Traité clinique et pratique de la phthisie pulmonaire. Paris 1879.
- Peter**, Leçons de clinique médicale, 1879.

- Pidoux**, Lois de la circulation du sang. Paris 1879.
- Cattet**, Symptômes du début de la phtisie pulmonaire et leur rapport avec l'irritation du pneumogastrique. Th. de Paris 1879.
- Bard**, Phtisie fibreuse chronique, ses rapports avec l'emphysème et les dilatations du cœur droit. Th. de Lyon 1879.
- G. Sée**, Diagnostic et traitement des maladies du cœur, 1879.
- Gorup-Bezanetz**, Chimie physiol. Traduction *Schlagdenauffen*, 1880.
- Lepoutre**, De la tuberculose scléreuse, Th. de Lille 1880.
- Spatz**, *Ueber den Einfluss von Krankheiten auf die Grösse des Herzens (Deutsch arch. für klin. medic. Bd. XXX, Heft. 1 et 2, p. 138, 1881.*
- A. Fabre**, Fragments cliniques, 1881.
- Marucheu**, Etat du cœur droit dans la phtisie pulm. Th. de Paris. 1881.
- Mora**, Dyspnée et troubles cardiaques réflexes chez les tuberculeux. Th. de Paris 1881.
- Rowlat**, Du cœur dans la tuberculose pulmonaire chronique, Th. de Paris 1881.
- Bidon**, Dilatation du cœur droit. Th. de Montpellier 1882.
- A. Fabre**, Nouveaux fragments cliniques 1883.
-

QUESTIONS TIRÉES AU SORT

*Auxquelles le Candidat doit répondre verbalement
en exécution de l'Arrêté du 22 mars 1842.*

Chimie Médicale et Pharmacie.

La cause de la fermentation de l'urine et les produits de cette fermentation.

Physique Médicale.

Des phénomènes d'endosmose chez les êtres vivants.

Botanique et Histoire Naturelle Médicale.

Exposer la structure de la sangsue.

Anatomie.

Du système artériel, considéré sous le rapport de son organisation.

Anatomie pathologique et Histologie.

De la gangrène, au point de vue de l'anatomie pathologique.

Physiologie.

De la lymphe et de ses fonctions.

Pathologie et thérapeutique générales

L'intoxication palustre est-elle la cause *sine quâ non* des affections morbides à quinquina?

Pathologie Médicale ou Interne.

De l'encéphalite et de son traitement.

Pathologie Chirurgicale ou Externe.

Des abcès métastatiques.

Thérapeutique et Matière Médicale.

Des préparations antimoniales.

Opérations et Appareils.

De la désarticulation du coude.

Médecine légale et toxicologie.

De l'empoisonnement par les champignons.

Hygiène.

Des moyens propres à vulgariser les notions d'hygiène.

Accouchements.

De la douleur de l'enfantement.

Clinique Interne.

Diagnostic de la tuberculisation générale aiguë.

Clinique Externe.

De la fièvre traumatique.

Clinique des maladies mentales et nerveuses.

De la lipémanie suicidique.

Titre de la Thèse à soutenir.

Troubles et lésions cardiaques chez les phtisiques.

SERMENT.

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !
